

# LAVAL MÉDICAL

---

VOL. 28

N° 1

JUIN 1959

---

## SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

---

### STATUTS ET RÈGLEMENTS

---

#### I. STATUTS

##### NOM

1. Cette association est connue sous le nom de « SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL ».

##### BUTS

2. La Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval a pour buts :

a) De promouvoir l'amitié et la bonne entente entre les membres du personnel de chacun des hôpitaux affiliés à l'université Laval et des laboratoires de l'École de médecine et de réunir en un seul groupement tout le personnel de la Faculté de médecine ;

b) Par la présentation de communications scientifiques, de tenir les membres au courant du travail et des observations cliniques, des améliorations techniques et des travaux de recherche exécutés dans chacun des hôpitaux universitaires ou à l'École de médecine ;

c) De fournir aux jeunes médecins, pendant leur période de formation, l'occasion de préparer et de présenter des travaux scientifiques ;

*d) D'appuyer de son autorité, en matières scientifiques, les recommandations concernant l'amélioration de la santé publique, les Services médicaux, l'enseignement médical et la formation des médecins.*

#### JOURNAL

**3. Le *Laval médical* est l'organe officiel de la Société.**

#### MEMBRES

**4. La Société comprend cinq catégories de membres : les membres titulaires, les membres adhérents, les membres associés, les membres émérites et les membres correspondants.**

Les membres titulaires sont les membres actifs de la Société.

**5. Peuvent devenir membres titulaires les médecins détenant l'un des titres suivants :**

- a) Professeur titulaire à la Faculté de médecine ;*
- b) Professeur agrégé à la Faculté de médecine ;*
- c) Chef de Service dans un hôpital universitaire ;*
- d) Chef d'un département de l'École de médecine ;*
- e) Assistant universitaire.*

**6. Peuvent devenir membres adhérents, les autres médecins admis à pratiquer dans les hôpitaux universitaires.**

**7. Peuvent devenir membres associés, les scientifiques, etc., attachés aux laboratoires et aux centres de recherche des hôpitaux universitaires ou à l'École de médecine.**

**8. Deviennent membres émérites, les anciens membres nommés professeurs émérites à la Faculté de médecine.**

**9. Les membres correspondants sont choisis parmi les personnalités médicales canadiennes et étrangères, qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance. Leur nombre ne doit pas dépasser cinq pour cent de celui des membres titulaires.**

**10. Les membres adhérents, associés, émérites et correspondants jouissent des mêmes priviléges que les membres titulaires, sauf qu'ils**

n'ont pas droit de vote à l'assemblée générale et qu'ils ne peuvent remplir aucune charge.

#### OFFICIERS

11. Les officiers de la Société sont au nombre de cinq : un président, un vice-président, un secrétaire général, un secrétaire correspondant et un trésorier.

12. Les officiers sont élus chaque année, à l'assemblée générale, pour un an, par scrutin uninominal secret et ballotage.

13. Le président et le vice-président ne sont rééligibles qu'une fois. Les autres officiers sont indéfiniment rééligibles.

14. Un Comité de nomination, composé de trois anciens présidents, est chargé de présenter une liste comportant un candidat pour chacun des postes d'officier et de la soumettre, pour élection, à l'assemblée générale.

#### BUREAU DE DIRECTION

15. On élit chaque année, parmi les membres titulaires de la Société, un directeur représentant les membres de chacun des hôpitaux universitaires et de l'École de médecine. Les directeurs et les officiers constituent le Bureau de direction, chargé de conduire les affaires et les activités de la Société.

16. Chaque directeur est élu pour un an et indéfiniment rééligible.

17. Au moins une semaine avant l'assemblée générale, les membres titulaires de chaque hôpital universitaire et de l'École de médecine choisissent dans leur groupe un candidat au poste de directeur et soumettent son nom au Comité de nomination, pour être proposé à l'élection.

18. Les vacances se produisant parmi les membres du Bureau de direction dans l'intervalle des assemblées générales sont comblées par le Bureau de direction. Les officiers ou directeurs ainsi choisis ne sont en fonction que jusqu'à la prochaine assemblée générale. Cependant, le vice-président succède automatiquement au président.

#### RÉUNIONS

19. La Société tient séance régulièrement le deuxième et le quatrième jeudi soir de chaque mois, de septembre à avril inclusivement,

excepté la quatrième semaine de décembre, à l'École de médecine, ou à l'un ou l'autre hôpital universitaire et, exceptionnellement, à tout autre endroit désigné par le président.

**20.** La deuxième réunion d'avril est l'assemblée générale annuelle. Au cours de cette réunion on entend les rapports des officiers et des comités permanents et l'on procède aux élections. Cette assemblée clôture l'année d'exercice et se tient toujours à l'École de médecine.

**21.** Le Bureau de direction, quand il le juge à propos, peut convoquer des assemblées spéciales. Seule la question spécifiée dans l'avis de convocation peut y être discutée. Une assemblée spéciale ne doit pas remplacer une réunion régulière, mais elle peut être combinée avec une réunion régulière.

#### AMENDEMENTS

**22.** Tout amendement proposé à ces Statuts doit être soumis par écrit à une réunion régulière de la Société, porter la signature de trois membres titulaires et être lu à l'assemblée par le Secrétaire. Après cet avis de motion, l'amendement est soumis au vote de l'assemblée générale annuelle. Pour être accepté, tout amendement doit recueillir au moins les deux tiers des votes des membres titulaires présents à la dite assemblée annuelle.

## II. RÈGLEMENTS

## ADMISSION

**1.** Pour être admis, tout nouveau membre doit être proposé par écrit par le directeur représentant l'institution à laquelle il appartient. Il incombe à ce directeur de vérifier l'éligibilité du candidat, ses titres et la catégorie de membre à laquelle il doit appartenir. Le candidat doit contresigner le bulletin de présentation, pour signifier qu'il accepte d'être proposé.

**2.** Cette proposition est soumise à la prochaine réunion régulière et si elle obtient la majorité des suffrages des voteurs présents, le candidat est accepté comme membre de la Société. Si le vote est demandé, il doit se faire par scrutin secret.

## DURÉE DE L'AFFILIATION

**3.** Les membres titulaires, adhérents et associés ne font partie de la Société que pendant la durée de leur fonction universitaire ou hospitalière.

**4.** Dans le cas où l'un des membres désire démissionner, il doit en aviser le Bureau de direction par écrit. Après l'acceptation de cette démission, le Bureau de direction en donne avis à l'assemblée lors de la prochaine réunion régulière.

## COTISATION

**5.** Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres, de dons, de legs et des subventions qui lui sont accordés.

**6.** La cotisation annuelle est de dix dollars, pour les membres titulaires et adhérents. Elle n'est pas exigée des membres correspondants, émérites et associés. Des nouveaux membres admis après le premier janvier on n'exige que la moitié de la cotisation annuelle.

**7.** Sont temporairement exemptés de la cotisation annuelle pour l'année courante les membres absents, pendant une période d'au moins six mois, pour un voyage d'étude en dehors de nos milieux universitaires, ou pour tout autre voyage commandé.

**8. Le coût de la cotisation comprend le prix de l'abonnement au *Laval médical*.**

**9. L'année fiscale s'étend d'une assemblée générale à la suivante. La cotisation annuelle est payable depuis le début de l'année fiscale jusqu'au premier janvier suivant.**

**10. Les membres qui ne se sont pas acquittés de leur cotisation dans les délais prévus perdent leur droit de voter.**

**11. Tout membre qui n'a pas payé sa cotisation pendant deux années consécutives, après avis du trésorier par lettre enregistrée, peut être exclu des cadres de la Société, par un vote majoritaire à l'assemblée générale.**

**12. Tout membre qui a été rayé des cadres de la Société pour refus de payer sa cotisation ne peut être réinstallé avant d'avoir été réélu suivant la procédure régulière et avant de s'être acquitté de ses redevances vis-à-vis de la Société.**

**13. Aucun remboursement n'est accordé au membre de la Société, résiliant son adhésion avant la fin de l'année fiscale.**

#### DEVOIRS DES OFFICIERS

**14. Le Président préside toutes les réunions ; il exerce une surveillance générale sur les affaires et les activités de la Société ; il est membre *ex officio* de tous les comités permanents, à l'exception du Comité de nomination.**

**15. Le vice-président doit assumer les devoirs du président durant son absence.**

**16. Le secrétaire général doit préparer l'ordre des séances de l'année, faire le décompte des membres présents à chaque séance, prendre note des discussions et en fournir un résumé substantiel pour publication dans le *Laval médical* à la suite du travail correspondant et préparer le procès-verbal de chaque séance. Il doit conserver les documents qui appartiennent à la Société. Il est membre *ex officio* de tous les comités permanents.**

**17. Le secrétaire correspondant remplace le Secrétaire en son absence ; il voit à se procurer en temps opportun le programme définitif de la prochaine séance ; il fait parvenir à chaque membre, au cours de la**

semaine qui précède la réunion, un avis de convocation et le programme qui sera présenté. Il fait la correspondance pour la Société.

**18.** Le trésorier reçoit tous les fonds de la Société et les garde en dépôt à la banque. Il paye les comptes et tient à jour les livres de la Société.

**19.** Deux membres titulaires sont élus à l'assemblée générale comme auditeurs. Ils doivent faire la vérification des comptes avant la fin de l'année fiscale et certifier de leur exactitude à l'assemblée générale suivante.

#### DEVOIRS DU BUREAU DE DIRECTION

**20.** Le Bureau de direction, constitué des officiers et des directeurs de la Société, doit étudier, promouvoir et conduire les affaires de la Société en accord avec les Statuts et règlements, selon les instructions qui lui sont données lors des assemblées régulières. Ses décisions sont soumises à l'approbation des membres, lors d'une assemblée subséquente. Il agit comme comité des programmes. Il nomme les membres des comités permanents.

**21.** Chaque directeur sert d'intermédiaire entre la Société et les membres appartenant au groupe qu'il représente. Il s'occupe du recrutement des nouveaux membres de son institution. Il tient à jour la liste complète des membres de son groupe. Il voit à ce que les membres de son institution préparent en temps opportun des travaux et des communications en accord avec les règlements et les besoins du comité des programmes, de façon à ce que chaque institution fournis sa contribution aux programmes des séances régulières. Il est responsable de la collection des travaux aux fins de publication.

#### COMITÉS

**22.** La Société peut, au besoin, constituer des comités permanents et des comités spéciaux.

Les membres de chaque comité sont choisis par le Bureau de direction et nommés par le président.

Les membres d'un comité choisissent eux-mêmes leur président.

**23. Les comités permanents sont :**

- le Comité de nomination ;
- le Comité des prix ;
- le Comité des relations extérieures.

**24.** Le Comité de nomination est constitué de trois membres ayant déjà rempli la charge de président de la Société. Avant l'assemblée générale, il requiert de chaque institution affiliée le nom d'un ou de deux de leurs membres, qu'ils proposent comme directeur pour les représenter.

Le président du Comité fournit à l'assemblée générale une liste de candidats aux divers postes d'officiers et de directeurs. Cette liste peut comporter un ou plusieurs noms à chaque poste.

**25.** Le Comité des prix est composé d'au moins trois membres titulaires, dont un représentant du *Laval médical*, pour apprécier la valeur des travaux présentés au cours de l'année et soumettre au Bureau de direction des suggestions quant aux récipiendaires des prix.

**26.** Le Comité des relations extérieures est composé de trois membres titulaires, qui serviront d'agent de liaison avec l'ACFAS et toute autre société. Ils sont chargés de trouver un ou plusieurs rapporteurs, pour représenter notre Société au congrès annuel de l'ACFAS. D'accord avec le Comité des programmes du Bureau de direction, ils s'intéressent à obtenir, à l'occasion, un conférencier de l'ACFAS ou de toute autre société.

**SÉANCES RÉGULIÈRES**

**27.** A moins d'avis contraire, les séances régulières sont tenues au grand amphithéâtre de l'École de médecine, à la cité universitaire. Elles débutent à 8 h. 30 du soir et ne doivent pas durer plus de deux heures.

**28.** Au cours de la semaine qui précède la réunion, un avis de convocation et le programme de la séance sont adressés par la poste à chaque membre.

**29.** Tous les médecins de la région et les étudiants en médecine sont invités à assister aux séances d'étude, par voie d'affichage ou par les journaux. Le programme des séances doit être adressé, chaque année, avec une nouvelle invitation, aux directeurs médicaux des hôpitaux non

universitaires et aux présidents des autres sociétés médicales de Québec et de la banlieue.

**30.** Les séances se déroulent dans l'ordre suivant :

1. Ouverture de la séance ;
2. Lecture et adoption du procès-verbal de la séance précédente ;
3. Élection des nouveaux membres ;
4. Correspondance ;
5. Communications et avis divers ;
6. Présentation des travaux et discussion ;
7. Convocation de la prochaine séance ;
8. Clôture.

#### PRÉPARATION DU PROGRAMME

**31.** La préparation du programme des séances relève du Bureau de direction qui, par l'intermédiaire des directeurs, prend contact avec chaque groupe de membres, pour dresser la liste des communications.

**32.** Le Bureau de direction peut choisir trois de ses membres pour former un sous-comité du programme, chargé de répartir et de distribuer les travaux à présenter à chaque séance particulière.

**33.** Pour équilibrer le programme et en assurer la variété, pour mieux répartir le travail de préparation, chacun des rapporteurs au programme d'une même réunion doit appartenir, de préférence, à des institutions différentes.

**34.** Le programme complet de chaque semestre doit être préparé avant le début de celui-ci et chaque Directeur, par voie d'affichage ou autre, en informe les membres de son institution.

**35.** Le Bureau de direction peut réservé un maximum de deux séances régulières par année pour présenter des conférenciers étrangers invités.

**36.** Le Bureau de direction peut, une fois par année, organiser le programme d'une séance d'étude spéciale ou d'une journée médicale, à l'intention de la profession médicale en général.

## PRÉSENTATION ET DISCUSSION DES TRAVAUX

**37. Choix des travaux :**

La nature des travaux à présenter doit être conforme aux buts que poursuit la Société, tels qu'énoncés à l'article 2 des Statuts. Les cours et les revues générales sont à éliminer au profit d'observations et de travaux originaux et personnels, choisis pour intéresser le plus grand nombre de membres possible.

**38. Préparation :**

Chaque travail présenté doit être accompagné d'un texte pour publication. Ce texte peut être élaboré suivant le jugement de l'auteur.

**39. Durée :**

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du président, un maximum de vingt minutes est alloué à la présentation et à la discussion de chaque travail et le temps attribué à chaque rapporteur est indiqué sur le programme.

**40. Présentation :**

Vu le temps limité, il est suggéré au rapporteur de présenter un résumé substantiel de son travail, exprimé d'un point de vue et en des termes qui soient à la portée de la majorité des auditeurs, surtout quand il s'agit de travaux très spécialisés. Ce résumé peut être écrit et lu, quand il est impossible de le présenter de mémoire.

**41. Discussion :**

La discussion constructive de chaque travail est fortement encouragée. Les directeurs sont chargés de désigner un membre pour ouvrir la discussion sur les travaux présentés par les membres de leur institution et d'en fournir le nom au secrétaire correspondant, pour qu'il soit porté au programme, sur l'avis de convocation. Le secrétaire général doit prendre note des discussions et en fournir un compte rendu substantiel pour publication dans le *Laval médical*.

## PUBLICATIONS

**42. Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société, sans l'approbation du Bureau de direction.**

**43.** Le *Laval médical* publie régulièrement, dans le plus bref délai possible, un compte rendu de chacune des séances.

**44.** En principe, le texte des travaux présentés aux séances de la Société doit être livré le plus tôt possible, par l'intermédiaire du secrétaire correspondant, pour publication dans le *Laval médical*.

**45.** Le Bureau de direction peut autoriser un auteur à publier ailleurs, si celui-ci en fait la demande immédiatement et s'il a de bonnes raisons à faire valoir, surtout quand il s'agit de travaux très spécialisés, qui ont plus de chances d'être lus dans des revues spécialisées. En pareil cas, un résumé substantiel du travail sera ajouté au compte rendu de la séance et publié dans le *Laval médical*.

#### BOURSE C.-J.-BERGERON

**46.** Chaque année, à l'assemblée générale, un premier prix de \$200. et un deuxième prix de \$100. sont décernés aux auteurs des deux meilleurs travaux présentés au cours de l'année par des membres âgés de quarante ans ou moins. Ces travaux doivent être livrés pour publication.

#### PRIX DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE LAVAL

**47.** Chaque année la Société médicale des hôpitaux universitaires attribue un prix à l'auteur dont le travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires et publié sera jugé le meilleur tant pour le fond que pour la forme.

#### AMENDEMENTS ET ADDITIONS

**48.** Tout amendement ou addition à ces règlements peut être proposé à n'importe quelle réunion régulière, pour être adopté à la majorité des votes à la réunion suivante, si dans l'intervalle, l'amendement ou l'addition proposé reçoit l'approbation du Bureau de direction.

---

## COMMUNICATIONS

---

### DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE PAGET \*

par

Jean-Marc LESSARD, F.R.C.S. (C), et Maurice DROLET

*de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus*

---

C'est en 1877 que Sir James Paget décrivit pour la première fois, sous le nom d'ostéite déformante, la maladie qui, encore aujourd'hui, porte son nom. C'était avant l'ère radiologique et sa description était purement clinique ; mais les observations qu'il faisait alors sont encore aujourd'hui, pour la plus grande partie, vraies et sont demeurées inchangées.

Cette description portant sur une période d'observation de 32 ans, soit de 1844 à 1876, comporte des détails précis sur les déformations gradiuelles des os et des membres ainsi que de la colonne vertébrale.

A propos du crâne, on peut lire que la circonférence de celui-ci, qui était de 22,5 pouces en 1844, était de 27,25 pouces en 1876 lors de la mort du sujet. Malgré cet élargissement du crâne, la tête avait conservé sa configuration normale, l'intelligence n'avait pas été affectée par la maladie et l'esprit était encore alerte.

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 22 janvier 1959.

A ce moment, Paget ignorait toutefois que la maladie avait été décrite un peu plus tôt, soit en 1873 par Czerny. C'était la première description clinique de la maladie, mais des fouilles ont montré que cette affection existait bien antérieurement puisqu'on l'a retrouvée en étudiant les squelettes des indiens à l'époque préhistorique.

La description de Paget avait pour titre : *A propos d'une variété d'inflammation chronique des os (ostéite déformante)*.

Pour lui il s'agissait d'une maladie osseuse générale, déformante, maladie rare se rencontrant toujours chez des sujets de plus de 40 ans.

Ses observations ont cependant, au cours des années, subi des modifications, surtout avec le développement des laboratoires hospitaliers et de la radiologie.

S'il reste vrai qu'habituellement la maladie se rencontre chez des gens âgés de plus de 40 ans, la littérature contient aujourd'hui quelques observations de malades plus jeunes. Ainsi Stein a rapporté le cas d'un sujet qui n'était âgé que de 28 ans. Brailsford, pour sa part, a observé un malade dont les premières manifestations étaient apparues à l'âge de 27 ans et Wagner a pu diagnostiquer la maladie chez un jeune homme âgé de 18 ans.

Sauf pour Dickson, qui mentionne que 80 pour cent de ses malades étaient de sexe féminin, tous les autres auteurs s'accordent à dire que la maladie frappe plus souvent les hommes que les femmes.

Aujourd'hui on ne considère plus cette affection comme une maladie rare et des statistiques nombreuses en font foi. Schmorl a même pu écrire que trois pour cent des adultes en seraient atteints quoiqu'à des degrés variables, souvent microscopiques seulement.

L'affection n'est pas davantage une maladie générale, comme on le pensait au début, même si Albreight a pu observer un malade chez qui tous les os étaient atteints. Il existe toujours des os qui demeurent indemnes du processus pagétique.

Et alors quels sont les os le plus souvent touchés ? Pour certains, c'est la colonne vertébrale. Pour d'autres, c'est le bassin. Nous croyons cependant que la statistique présentée par Schmorl et portant sur 4 614 autopsies ne devrait pas être négligée et qu'elle pourrait nous servir de guide.

Il a observé une atteinte du sacrum dans 56 pour cent des cas, de la colonne dans 50 pour cent des cas, du fémur droit dans 31 pour cent des cas, du crâne dans 25 pour cent des cas et du bassin dans 21 pour cent des cas pour ne mentionner que la première partie de cette statistique.

Par ailleurs dans la maladie de Paget, qui est plus localisée et qui n'intéresse qu'un seul os, c'est le tibia qui est le plus souvent atteint.

La maladie peut donc atteindre tous les os mais cela ne veut pas dire que tout le squelette est pris chez un malade atteint de la maladie de Paget, bien au contraire.

Nous croyons plutôt, avec Albright qu'il s'agit bien plus « d'une maladie locale comportant une distribution plus ou moins généralisée que d'une maladie osseuse générale ».

Et c'est à cause de cette manifestation plus ou moins généralisée que l'on a classé la maladie sous trois formes : à foyer unique, à foyers peu nombreux et à foyers multiples.

Du point de vue pathologique, la lésion débuterait par une phase ostéolytique toujours suivie d'une deuxième phase ostéoblastique. Dans d'autres cas, les deux phases progresseraient de façon simultanée mais ce n'est pas ce qui arrive habituellement.

C'est Schintz qui a écrit que « les premières manifestations de l'ostéite déformante sont caractérisées par une augmentation de la radio-transparence et une perte du détail de la structure osseuse pendant que les stades plus avancés sont caractérisés par de la sclérose et une incurvation des os ». Mais il ajoute cependant que « ces endroits décalcifiés et pauvres en calcium constituent une manifestation rare et inconstante de la maladie de Paget ».

Cette « ostéoporose circonscrite », qui serait la première manifestation de la maladie de Paget, a surtout été décrite au crâne, d'abord par S. Moore, en 1923, puis par A. Schuller, en 1926.

On a voulu en faire une entité séparée mais il semble bien que cette manifestation au crâne ne soit pas différente de celles qu'on peut observer aux autres parties du squelette. Pour certains auteurs, cette manifestation d'ostéoporose circonscrite au crâne précéderait de longtemps la généralisation de la maladie ou même sa manifestation aux autres os. Cependant Shanks ne l'a rencontré que dans 15 pour cent des cas. Et

Shanks d'ajouter « que cette ostéoporose circonscrite est également rencontrée occasionnellement dans les os longs mais qu'alors, on peut déceler la maladie de Paget dans d'autres os ».

Pour ces deux auteurs, donc, cette ostéoporose ne constituerait pas une manifestation habituelle de la maladie de Paget.

Par ailleurs, Brailsford est d'avis que la maladie débute habituellement par cette phase ostéoporotique même si la lésion n'est pas toujours reconnue à ce stade ; l'affection étant souvent asymptomatique à ses débuts. Cette ostéoporose, quand elle existe sur un os long, intéresse parfois la totalité de l'os mais le plus souvent elle ne prend qu'une partie de la diaphyse. Entre l'os pagétique et l'os sain, il existe une ligne de démarcation très nette en forme de V qui, selon Brailsford, serait la signature de la maladie (cas n° 7 et cas n° 8). Cette ostéoporose peut même se présenter parfois sur un os long comme une lésion kystique (cas n° 8) qui deviendra par la suite plus diffuse.

D'autres fois, on verra la maladie intéresser un seul os mais dans sa phase ostéoblastique un os à la fois sclérosé et poreux par endroits en même temps que déformé.

Bien souvent le crâne est indemne et on n'y retrouve pas cet épaississement ni cette sclérose longtemps considérés comme nécessaires au diagnostic de la maladie.

Sur ce point, permettez-nous de citer ce passage du livre de Snapper publié en 1957 : « L'idée persistant encore aujourd'hui que le diagnostic de la maladie de Paget peut difficilement être fait sans l'évidence d'une augmentation dans la circonférence de la boîte crânienne, même si elle est erronée, rend hommage à la perspicacité de l'observation clinique originale de Paget. »

Voici maintenant quelques observations qui illustreront ces faits.

#### Premier cas :

Ce patient, âgé de 46 ans, est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 7 août 1958 dans le Service d'urologie pour une hématurie secondaire à un traumatisme lombaire. Il n'avait jamais observé avant cet accident de malaise ni à la colonne vertébrale, ni au bassin.

Une pyélographie intraveineuse permet de voir, sur le film, un aspect condensé et déformé de l'os iliaque droit et du sacrum (figure 1). La

radiographie du crâne montre un aspect osseux normal et les examens de laboratoire faits donnent des chiffres également dans les limites de la normalité.

Après une biopsie à l'aiguille, pratiquée à l'aile iliaque droite, nous obtenons le rapport suivant du pathologiste : « Il s'agit d'un petit fragment osseux fait de travées denses très remaniées réalisant un aspect en mosaïque caractéristique. Cependant la moelle osseuse est difficilement

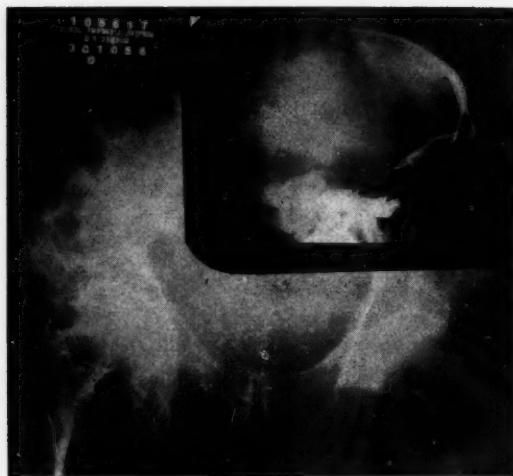


Figure 1.

appréciable dans ce prélèvement. L'aspect suggère un état pagétique (figure 2). »

#### *Deuxième cas :*

Cette patiente, âgée de 44 ans, fut admise à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 7 juillet 1958, dans le Service de neuro-chirurgie, pour des douleurs lombaires avec irradiation à la hanche droite et occasionnellement à la cuisse droite. Cette douleur dure depuis plus d'un an mais n'a pas empêché la patiente de faire son travail.

Il s'agit par ailleurs d'une patiente obèse dont l'état général est excellent.

Une radiographie de la colonne lombo-sacrée laisse voir à l'aile iliaque droite un os dont la densité est augmentée, très scléreux par endroits avec déformation de l'os.

La phosphatase alcaline se chiffre à 13,7 unités Bodansky. La célémie est à dix milligrammes pour 100. Une radiographie du crâne montre un aspect osseux normal.

Une biopsie à l'aiguille est faite et nous recevons le rapport suivant : « Ce fragment de tissus osseux fait de travées très épaisses où les struc-



Figure 2.

tures lamellaires sont imprécises ou orientées de façon irrégulière. L'aspect des travées osseuses suggère un état pagétique. »

#### *Troisième cas :*

Ce patient, âgé de 49 ans, est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 9 juin 1958 dans le Service de chirurgie.

Il n'a jamais présenté aucun trouble ni à la colonne vertébrale ni au bassin. Au cours d'un examen radiologique de son système

digestif, on constate, à l'ischion droit, une modification de la texture osseuse avec augmentation de densité de l'os et légère augmentation de volume.

Une radiographie du crâne montre peut-être un aspect dense à certains endroits avec des zones ostéoporotiques intercalées, mais sans augmentation du volume de l'os ; le tout n'est pas caractéristique de la maladie de Paget.

La phosphatase alcaline est à six unités Bodansky.

Une biopsie osseuse est faite et le rapport se lit comme suit : « tissus osseux très fragmentaires faits de travées très épaisses dont les formations lamellaires ont une orientation très irrégulière et réalisent des aspects en mosaïque, le tout suggérant une maladie de Paget ».

#### *Quatrième cas :*

Cet homme, âgé de 42 ans, est admis dans le Service d'orthopédie de l'hôpital de l'Enfant-Jésus le 22 juin 1951.

Depuis quelque temps, il se plaint de douleurs à la jambe droite, douleurs qui ne l'ont cependant pas empêché de faire son travail. Il n'existe pas de déformation apparente de l'os.

Une radiographie prise alors montre un os plus scléreux que normalement et légèrement augmenté de volume mais ne présentant pas l'aspect caractéristique de la maladie de Paget.

Une biopsie nous apporte le rapport suivant : « Ce tissu osseux est en partie constitué de travées très épaisses et très denses, richement anastomosées et un peu remaniées. L'orientation lamellaire est par endroits irrégulière. Au contact de ces travées, il existe une activité ostéoblastique et ostéoclastique. »

Les examens de laboratoire étaient normaux et, tout au plus, pouvions-nous soupçonner une maladie de Paget.

Cependant, des radiographies faites six ans plus tard montrent maintenant un aspect osseux caractéristique de la maladie de Paget avec démarcation nette, en forme de V, entre le tissu pagétique et le tissu normal. L'os est cependant scléreux (figure 3).

Les radiographies du crâne sont toujours normales.

*Cinquième cas :*

Ce patient âgé de 73 ans est admis à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus le 29 octobre 1956 dans le Service d'orthopédie.

Il a fait une chute il y a quelques jours et depuis il se plaint de douleurs à l'épaule gauche avec impotence ainsi que des douleurs et de l'impotence à la hanche droite.

Des radiographies prises alors montrent une fracture du col de l'humérus droit ainsi qu'une fracture du pubis droit dans un os qui est

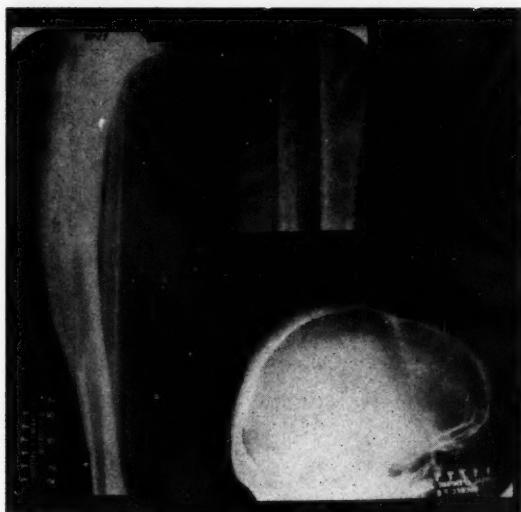


Figure 3.

par ailleurs déformé, très ostéoporotique, et présente aussi quelques zones de sclérose (figure 4).

On radiographie le crâne qui montre un aspect osseux normal.

La phosphatase alcaline est à 9,9 unités Bodansky.

Une biopsie osseuse est alors faite au niveau du bassin et le pathologiste l'interprète ainsi : « Il s'agit de tissus osseux spongieux dont les travées sont d'épaisseur variable, en partie jeunes et en partie épaisses et remaniées. Il y a des foyers d'ostéogénèse ou de résorption osseuse

légèrement exagérés. L'os est modérément dysplasique ; l'aspect sans être caractéristique, peut correspondre à la maladie de Paget. »

*Sixième cas :*

Ce patient est admis à l'hôpital de l'Enfant-Jésus le 23 juillet 1956 dans le Service d'orthopédie.



Figure 4.

Il s'agit d'un homme âgé de 65 ans qui, à la suite d'un accident banal, survenu deux mois auparavant, avait ressenti une douleur importante au membre inférieur gauche ; douleur qui l'empêche de marcher depuis.

Une radiographie du fémur gauche prise à l'entrée, montrait une ostéoporose étendue des deux tiers inférieurs du fémur avec, à la partie supérieure, une région sclérosée semblant délimiter cette ostéoporose (figure 5).

Une radiographie du crâne montre des zones de sclérose et d'ostéoporose avoisinantes suggérant une maladie de Paget sans qu'il y ait augmentation de volume de la boîte crânienne.

La phosphatase alcaline est à six unités Bodansky.

Voici le rapport de la biopsie : « Ce fragment de tissus osseux est fait de travées de calibre variable dont l'orientation lamellaire très perturbée prend l'aspect dit en mosaïque. Diagnostic : maladie de Paget ».



Figure 5.

*Septième cas :*

Ce patient est âgé de 53 ans au moment de son admission dans le Service d'orthopédie de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, le 28 mai 1951. Une douleur très vive après une chute légère dans un escalier, oblige le patient à prendre le lit. Par la suite, la douleur persiste et il se produit un gonflement à la jambe droite. On porte un diagnostic de phlébite. Le patient est immobilisé au lit pour 40 jours.

Au moment où nous le voyons, la jambe ne présente pas de déformation et une radiographie prise à ce moment, montre un aspect que Brails-

ford considère comme typique de la maladie de Paget au début, avec ostéoporose uniforme de toute la moitié supérieure du tibia et présence d'une ligne de fracture (pseudo-fracture) à la corticale antérieure du tibia. Il existe une ligne de démarcation nette entre l'os sain et l'os malade qui est très ostéoporosé. Cette ligne est en forme de V (figure 6).

Le crâne était à ce moment radiologiquement normal.

Des biopsies sont faites à deux reprises chez ce malade. Et même la deuxième biopsie n'est pas très concluante d'une maladie de Paget.



Figure 6.

Pour cette raison, le patient reçoit des traitements de radiothérapie (4 000 r).

Les examens de laboratoire faits à ce moment sont normaux.

De nouvelles radiographies prises six ans plus tard montrent maintenant aux deux tiers supérieurs du tibia un os augmenté de volume, dense et d'aspect pagétique.

Le crâne est toujours normal.

*Huitième cas :*

Cette patiente, âgée de 55 ans, présente une lésion dont l'aspect et la localisation sont encore beaucoup plus rares, même si par la suite elle a évolué vers un aspect plus caractéristique. En effet, la lésion pagétique au cubitus n'est pas très fréquente puisque Dixon et Ghormly, dans une compilation de 367 cas, ne l'ont rencontrée que six fois.

Cette patiente éprouve, depuis une chute sur le coude, de la douleur avec gonflement.

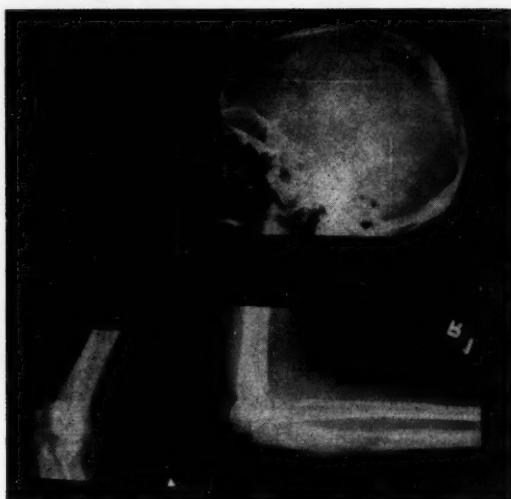


Figure 7.

Une radiographie montre à l'olécrâne une zone ostéolytique arrondie avec présence d'une fracture au niveau de cette zone ostéolytique. Ici encore le crâne est d'aspect normal cliniquement et radiologiquement (figure 7).

La phosphatase alcaline est cependant légèrement élevée à 12 unités Bodansky.

Une biopsie montre un aspect en mosaïque, typique de la maladie de Paget (figure 8).

La fracture est immobilisée dans un plâtre et, après 50 jours, une radiographie montre toujours la fracture en voie de consolidation à l'olécrâne, mais l'ostéoporose est maintenant étendue à la moitié supérieure du cubitus et est séparée de l'os sain par une ligne très nette en forme de V (figure 7).

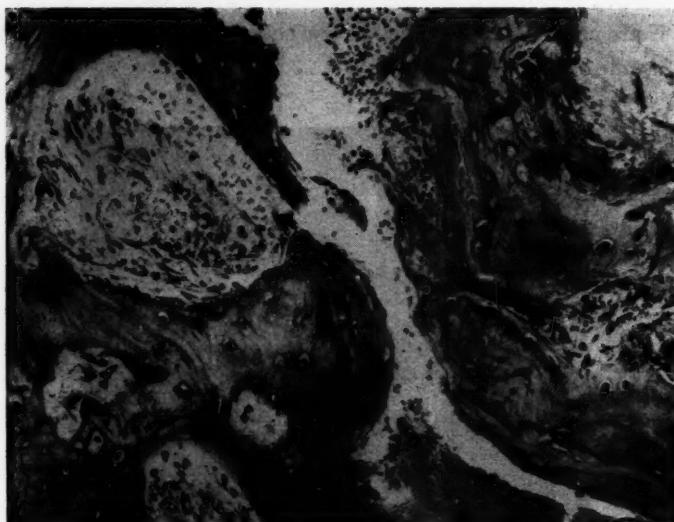


Figure 8.

#### CONCLUSION

La maladie de Paget, comme on le voit, n'est pas toujours une maladie généralisée, loin de là, et ces quelques exemples s'ajoutent à une liste de cas déjà très nombreux.

Nous avons vu que si la forme localisée de cette maladie ne peut être diagnostiquée qu'à la phase ostéoblastique, il peut arriver qu'on la rencontre à sa phase de début dite ostéolytique.

Et alors, elle présente sur un os long, un aspect caractéristique d'ostéoporose très marquée avec une ligne de démarcation en forme de V entre le tissu sain et le tissu osseux malade.

Qu'il s'agisse de la phase ostéoblastique ou de la phase ostéoclastique, le diagnostic n'est pas toujours facile et la biopsie osseuse, nous l'avons vu ici, peut nous être d'un grand secours pour déterminer la nature exacte de la lésion.

Nous avons voulu attirer l'attention sur le fait que l'aspect pagétique du crâne n'est pas nécessaire au diagnostic de la maladie et qu'on ne doit pas attendre son apparition pour porter un tel diagnostic, d'autant plus que dans bien des cas, les examens de laboratoire ne nous sont que de peu de secours.

#### RÉSUMÉ

Après la description clinique de Paget et l'étude radiologique faite surtout par Brailsford, nous présentons huit cas cliniques. Ils sont tous atteints de maladie de Paget confirmée par biopsie osseuse.

Sept n'ont aucune manifestation au crâne, quatre présentent la forme ostéoporotique dont deux avec ostéoporose circonscrite et ligne de démarcation de l'os sain et l'os malade en forme de V.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. ÄGERTER, E., et KIRKPATRICK, J., Orthopaedic diseases, pp. 304-316, *W. B. Saunders*, Philadelphie et Londres, 1958.
2. ALBREIGHT, F., et REIFENSTEIN, E., The parathyroid glands and metabolic bone disease, pp. 284-301, *The Williams & Wilkins Co.*, Baltimore, 1948.
3. BRAILSFORD, J. F., Paget's disease of bone, *Brit. J. Radiol.*, **11** : 507, (avril) 1938.
4. BRAILSFORD, J. F., The radiology of bones and joints, pp. 674-690, *J. & A. Churchill*, Londres, 1953.
5. COLEY, B. L., Neoplasms of bone, pp. 660-670, *Paul H. Hoeber, Inc.*, New-York, 1949.
6. DESÈZE, S., et RICKEWERT, A., Maladie des os et des articulations, *Flammarion*, 1954.
7. DICKSON, D. D., CAMP, J. D., et GHORMLY, R., Paget's disease of the bone, *Radiology*, **44** : 449-470, 1945.
8. IRVINE, R. E., Familial Paget disease with early onset, *Brit. J. Surg.*, **35B** : 106, 1953.
9. JAFFE, H., Tumors and tumorous conditions of the bones and joints, pp. 463-472, *Lea & Febiger*, Philadelphie, 1958.
10. LUCK, J. V., Bone and joint diseases, pp. 328-339, *Charles C. Thomas*, Springfield, 1950.
11. PLATT, H., Modern trends in orthopaedics, p. 143, *Butterworth Med. Publ.*, Londres, 1950.

12. SCHINZ, H. R., BÄNSCH, W. E., FRIEDL, E., et UEHLINGER, E., Röntgen diagnostics, pp. 511-531, *Grune & Stratton*, New-York, 1951.
13. SEAMAN, W. B., Röntgen appearance of early Paget's disease, *Am. J. Röntgen.*, **66** : 587-594, (oct.) 1951.
14. SHANKS, S. C., et KERLEY, P., A text book of Xray diagnosis, vol. IV, pp. 441-448, *W. B. Saunders Co.*, Philadelphie et Londres, 1950.
15. SNAPPER, I., Bone diseases in medical practice, pp. 111-120, *Grune & Stratton*, New-York et Londres, 1957.
16. STEIN, I., STEIN, R., et BELLER, M. L., Living bone in health and disease, pp. 324-400, *J. B. Lippincott*, Philadelphie, 1955.
17. TAVERNIER, L., Aspects radiologiques atypiques, pseudo-kystiques et pseudo-tumoraux au début de la maladie de Paget, *Lyon chir.*, **45** : 275-280, (avril) 1950.
18. WAGNER, M., Report of a case of Paget's disease in an eighteen year old male with a review of the litterature, *Wisconsin M. J.*, **46** : 1098, 1947.

#### DISCUSSION

Docteur Luc Audet : Tel que l'ont mentionné les docteurs Lessard et Drolet, les connaissances médicales sur la maladie de Paget, à toutes fins pratiques pour le patient, ont peu évolué depuis Paget.

C'est à croire que l'ostéite déformante est traitée en parent pauvre. On n'a pas encore réussi à classifier cette maladie, 80 ans après sa description.

Albright, Mondl, Zimmer, Coste, etc., après beaucoup de recherches nous disent ce qu'elle n'est pas.

Il ne s'agit pas d'un syndrome glandulaire ni métabolique ; la maladie n'est pas systémique.

Il ne s'agit pas d'une néoplasie, bien que la transformation sarcomateuse soit fréquente et particulière.

Il s'agit peut-être d'une infection à bas bruit ; alors son nom d'ostéite déformante serait approprié.

Ou peut-être s'agit-il d'un trouble vasculaire ; mais là on ne sait plus le facteur initial ; les modifications sont-elles primitives ou secondaires ?

Devant ces faits, il n'est pas étonnant que, lorsqu'à l'occasion d'un examen radiologique quelconque, une urographie, un transit digestif, une radiographie pulmonaire, etc., le médecin reçoive un rapport où l'on mentionne qu'incidemment l'ossature visible présente des modifications pagétiques.

Pourtant le nombre de pagétiques est considérable et l'impotence est le lot de plusieurs.

Après ces considérations générales, je dois dire que le choix des cas présentés a été judicieux. Il fait ressortir deux points :

D'abord, la maladie de Paget n'atteint pas toujours le crâne, comme on est porté à le croire. La raison de cette conception est peut-être due au fait que le patient est plus impressionné par la nécessité de changer le vieux chapeau de noce pour un neuf que par l'allongement de son pantalon. D'ailleurs le pagétique crânien en arrive, nécessairement à consulter pour sa maladie, car les complications et les troubles qui découlent de cette localisation, à cause des compressions des paires crâniennes ou de la platybasie sont beaucoup plus importants.

En deuxième lieu, nous avons vu deux exemples de l'évolution ostéoporotique, ou plutôt ostéolytique, de la maladie de Paget, qui, au niveau du crâne, persiste parfois longtemps comme telle, avant que la prolifération apparaisse.

Ces deux cas d'ostéoporose circonscrite démontrent bien que la maladie de Paget est un processus destructif. Il est intéressant de voir sur certaines radiographies du crâne surtout, ces zones d'ostéoporose limitées par ce qu'Albright appelle la zone d'attaque, c'est-à-dire cette bordure hypertransparente qui limite l'ostéoporose de l'os sain, et qui représente véritablement le maximum d'activité de destruction.

L'ostéoporose circonscrite du coude m'a particulièrement intéressé, étant donné que j'avais vu ces films avant le dernier mot du pathologiste et que j'ai perdu une gageure.

Il est rare de voir de l'ostéoporose circonscrite sur un os long et ici il s'agit d'une véritable lyse sans qu'il y ait la moindre trace de réaction ostéoblastique.

Il serait intéressant de connaître l'état actuel de cette patiente. Est-elle grabataire ? est-elle une de ces patientes qui tiendrait très bien le premier rôle d'une statue dans une pièce d'Henri Ghéon ?

En effet, le processus ostéoblastique de la maladie de Paget représente un stage de réparation, réparation mal ordonnée, sans doute ; mais cette réparation est conditionnée par l'activité, le *stress*, le besoin d'organiser des lignes de force pour soutenir le poids du corps et réagir

contre les tractions musculaires. La contre-preuve est facile à constater chez le pagétique immobilisé, situation alors parfois fatale. Car dans ce cas le processus distinctif persiste alors que le stimulus de réparation n'existe plus, il y a alors résorption du calcium au niveau de l'os, avec les complications de l'hypercalcémie qui peuvent aller jusqu'à une véritable infiltration bronchopneumonique calcaire.

Il faudrait encore insister sur l'attention à apporter à toute phase douloureuse d'une évolution pagétique surtout aux membres inférieurs. On sait que ces épisodes douloureux sont souvent le symptôme d'une fracture microscopique ou subfracture, comme certains l'appellent : lésion visible radiologiquement, et qui, traitée à ce moment préviendrait une fracture complète et partant une immobilisation dangereuse, pour le patient. Ces fractures incomplètes sont causées par l'incurvation de l'os et, simultanément, provoquent une augmentation de l'incurvation.

Une dernière question nous vient à l'esprit.

On sait que le processus pagétique finit par étouffer la moelle osseuse et la remplace par un tissu fibreux ou ostéo-fibreux. Alors comment concevoir qu'un pagétique dont 80 ou 90 pour cent du squelette est atteint ne présente pas comme symptôme ou complication, une anémie irréversible ou une anémie tout court ?

Le docteur Lessard répond que la première patiente était une malade de l'hôpital Saint-Michel-Archange qui est retournée chez elle, en campagne, où elle aide normalement aux soins du ménage.

Le docteur Lessard n'a pas vu beaucoup de ces patients à la phase de l'ostéoporose.

Le sujet qui présentait une ostéorose des deux tiers du tibia était un cultivateur âgé de 50 ans qui n'avait jamais été malade auparavant et qui avait toujours travaillé régulièrement. Avant de venir consulter, il fut immobilisé durant un à deux mois en tout, à cause de la douleur et à cause d'une présumée phlébite. C'est le seul sujet qui présentait une ligne manifeste de pseudofracture. Il a repris son travail et va très bien.

Le vieux monsieur de 73 ans avait une vraie fracture du bassin et non une pseudo-fracture.

Les statistiques les plus importantes, entre autres celle de Smoll qui couvrent 4 200 cas, mentionnent que la localisation la plus fréquente est au bassin, soit 50 pour cent des cas, qu'en deuxième lieu vient le fémur, puis la colonne vertébrale avec un pourcentage d'environ 20 pour cent.

Le docteur C.-A. Martin signale qu'une mélancolique atteinte d'un Paget exclusivement crânien avait montré une résistance très diminuée au passage du courant électrique, quand on tenta chez elle la convulsivo-thérapie. Par contre, on observe régulièrement une résistance nette au passage du courant chez les sujets atteints d'une hyperostose crânienne de Morgagni-Nord qui elle aussi est une affection à manifestation osseuse, dont le mécanisme de production et la signification nous échappent.

---

## ECTOPIE PANCRÉATIQUE DANS LA PAROI GASTRIQUE OU DUODÉNALE \*

par

Émile SIMARD, F.R.C.S. (C) et Claude MÉNARD

*du Service de chirurgie de l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier de Chicoutimi*

### INTRODUCTION

On appelle ectopie pancréatique, l'existence de tissu pancréatique en dehors des limites topographiques du pancréas, sans relation de continuité ou de vascularisation avec le pancréas lui-même.

Shultz fut le premier en 1727 à signaler cette anomalie et ce n'est qu'en 1859 que Klob en rapporta la première description histologique (5). Magnus-Alsleben (4) a décrit en 1903 cet amas de tissu pancréatique sous le nom d'adéno-myome, composé d'acini indifférenciés et de glandes de Brunner entourées de faisceaux de muscles lisses. En 1940, Clarke (6) l'appelle hamartome myoépithéial du tube digestif, terme qui comprend toutes les étapes à partir du simple canal associé à du muscle, jusqu'au pancréas de type adulte. Plus tard, Barbosa (2) adopte l'appellation d'hétérotopie pancréatique.

### EMBRYOLOGIE ET ÉTIOLOGIE

Chez l'embryon de 3 à 4 millimètres apparaissent, aux dépens du duodénum, un bourgeon dorsal ou postérieur et un bourgeon ventral ou an-

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 12 février 1959.

térieur qui sont à l'origine du pancréas (1). Le bourgeon ventral viendrait plutôt, d'après Dubreuil (8), du conduit hépatique primitif. Il est plus petit que le bourgeon dorsal et est rapidement entraîné dans le méssentère, avec le canal hépatique, par la croissance inégale de la paroi duodénale. Vers la septième semaine les deux bourgeons primitifs se fusionnent pour former le pancréas. Les canaux excréteurs de chaque partie se réunissent et donnent le canal de Wirsung s'abouchant dans l'extrémité distale du conduit hépatique primitif, devenu l'ampoule de Water. Le segment proximal ou canal ventral, devenu le canal de Santorini, demeure tributaire du canal de Wirsung ou se termine isolément dans le duodénum.

Vers le troisième mois les acini apparaissent par un bourgeonnement des canaux et à la même époque les îlots de Langerhans se différencient.

L'origine de l'ectopie pancréatique est controversée. La plupart croient que des amas de tissu pancréatique se sont séparés de l'un ou de l'autre des bourgeons primitifs durant la rotation intestinale ou durant le phénomène de fusion. D'autres croient que l'embryon humain récapitule la phylogénie et qu'à un certain moment il existe normalement des îlots pancréatiques disséminés dans la paroi du tube digestif. On retrouve cette localisation chez les poissons et certains animaux primitifs dont le pancréas n'est pas un organe isolé.

Certains prétendent qu'il existe une métamorphose de la muqueuse intestinale durant la vie fœtale sous l'influence d'une stimulation anormale. Une inflammation chronique serait responsable de ces changements et le même phénomène expliquerait pour certains le transport possible de transplantations pancréatiques par des adhérences inflammatoires du péritoine dans le stage anténatal.

De toute façon, à peu près toutes les conceptions étiologiques de l'ectopie pancréatique maintiennent que cette anomalie est congénitale et d'origine anténatale.

#### INCIDENCE ET LOCALISATION

Au cours des autopsies, l'incidence de l'ectopie pancréatique varie de 0,6 à 5,6, tandis qu'à l'opération cette malformation est rencontrée une

fois sur 500 laparotomies. Chose curieuse, cette anomalie d'origine anténatale se découvre le plus souvent entre 40 et 60 ans. De plus, elle est trois fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme.

L'ectopie pancréatique siège de préférence à l'étage supérieur de l'abdomen et dans plus de 70 pour cent des cas est localisée à l'estomac (26 pour cent), au duodénum (28 pour cent) et au jéjunum (16 pour cent). Martinez et ses collaborateurs (11), de la Clinique Mayo, ont rapporté récemment une série de 51 cas à localisation gastrique et une revue de la littérature démontre, à ce jour, un total de 195 cas localisés dans la paroi gastrique seulement. Les autres localisations comprennent l'iléon, le diverticule de Meckel, les diverticules intestinaux, le mésentère, l'omentum, les capsules de la rate et du foie, la vésicule et les canaux biliaires.

Les cinq cas qui sont l'objet de cette communication ont été observés et traités à l'Hôtel-Dieu Saint-Vallier durant les huit dernières années et sont précisément localisés à l'estomac et au duodénum.

#### MORPHOLOGIE ET PATHOLOGIE

L'ectopie pancréatique se présente sous l'aspect d'une petite masse arrondie ou ovalaire, de consistance ferme, de forme régulière ou lobulée, de coloration jaune pâle ou blanchâtre à surface granuleuse. Le diamètre du nodule varie entre un et quatre centimètres et son apparence macroscopique est celle du pancréas lui-même ou d'une glande salivaire. A l'estomac, l'amas pancréatique siège presque toujours au tiers distal et au duodénum il est le plus souvent situé à la première ou à la deuxième portion. La masse a l'apparence d'une petite élévation dans la lumière gastrique ou duodénale et est recouverte d'une muqueuse normale qui au sommet du nodule s'enfonce dans une petite cavité centrale. L'apparence macroscopique peut être comparée à l'image d'un volcan avec un cratère central profond. Cette invagination de la muqueuse qui peut aller jusqu'à 0,5 centimètre constitue un pseudo-diverticule au fond duquel s'ouvre parfois un petit canal excréteur pancréatique.

A l'examen histologique, l'aspect est celui du pancréas normal avec des acini, des nodules, de canaux et des îlots de Langerhans, quoique fréquemment l'un ou l'autre de ces éléments histologiques soit absent.

Dans 54 pour cent des cas, le nodule est localisé dans la sous-muqueuse ; dans 23 pour cent des cas, il est strictement limité à la musculeuse. Enfin, la séreuse et la sous-séreuse sont le siège électif de 15 pour cent des localisations.

Barbosa (2) a histologiquement démontré une sécrétion enzymatique dans 76 pour cent des cas de pancréas ectopique et il y a tout lieu de croire qu'il existe aussi une activité fonctionnelle dans les îlots de Langerhans. On a observé des cas d'hyperinsulinisme dû à des adénomes et à des épithéliomas des îlots de Langerhans, développés dans des ectopies pancréatiques. Il est donc important durant l'exploration chirurgicale pour une hypoglycémie avec « triade de Whipple » de rechercher avec soin les pancréas aberrants si on ne trouve pas de tumeur dans la glande normale.

Le pancréas ectopique peut être le siège des mêmes états pathologiques que la glande elle-même : on peut y rencontrer des kystes, des hémorragies, de la nécrose, de la pancréatite et des néoplasmes bénins ou malins. Dans les tissus environnants on peut trouver la cytostéatonecrose, l'hémorragie, l'ulcération et la formation de diverticules. L'ulcération de la muqueuse gastrique ou duodénale peut provoquer de graves hémorragies et, d'après Hudock (9), une hémorragie massive, nécessitant une intervention d'urgence, se serait produite cinq fois sur 130 cas d'ectopie pancréatique à l'estomac.

#### SYMPTOMATOLOGIE ET DIAGNOSTIC

L'ectopie pancréatique est le plus souvent asymptomatique et, d'après Marshall (10), 60 pour cent des lésions sont des découvertes fortuites. La symptomatologie quand elle existe, est ambiguë et confuse et simule la maladie ulcéreuse. D'ailleurs les enzymes pancréatiques du nodule peuvent provoquer une ulcération peptique.

La tumeur pancréatique peut entraver le transit pyloro-duodénal en provoquant un spasme ou une obstruction mécanique véritable, en raison de son volume. Les manifestations cliniques sont donc en rapport avec la localisation de la masse, son volume, l'activité physiologique des éléments glandulaires et la présence d'inflammation ou de néoplasie dans le tissu aberrant. D'après Barbosa (2), l'intervention a démontré que la

présence de la masse pancréatique était l'unique cause des symptômes, dans une proportion de 60 pour cent des cas. Cette même proportion se retrouve chez nos cinq patients.

Le diagnostic préopératoire est très difficile et rarement posé. L'examen radiologique et la gastroscopie peuvent l'orienter. L'image radiologique rappelle celle du polype et de la tumeur bénigne. Dans certains cas l'apparence ombiliquée de la lésion est démontrée par une tache de baryum dans le centre clair de l'image par soustraction.

Cet aspect a été rencontré plusieurs fois par Martinez (11). Cet auteur mentionne que la présence de petites traînées de baryum dans l'image par soustraction, signifie l'existence de canaux excréteurs et constitue un critère de diagnostic. D'après Deroche et Gérard (7) « c'est la topographie antropylorique ou duodénale qui plaidera pour le pancréas aberrant, ou la netteté des contours découpés à l'emporte-pièce et la taille toujours réduite ». La gastroscopie peut permettre de préciser la situation intramurale de la masse et parfois de visualiser l'ombilication de la muqueuse recouvrant le nodule.

Le diagnostic opératoire par l'aspect et la consistance de la lésion est relativement facile, mais il faut toujours obtenir un contrôle histologique pour éliminer une tumeur maligne.

#### TRAITEMENT

Une masse de pancréas aberrant découverte à l'estomac ou au duodénum durant une intervention peut avoir deux significations. Elle peut être l'unique lésion responsable des symptômes ou elle peut être associée à un autre élément pathologique. L'excision locale est indiquée dans le premier cas à condition que l'examen histo-pathologique élimine nettement toute malignité. Cette excision sera au besoin complétée par une pyloroplastie ou une duodénorraphie.

Si la tumeur est associée à un ulcère gastrique ou duodénal ou à une intense gastrite antrale, une résection gastrique est préférable. Le volume de la tumeur rend parfois l'excision locale difficile : on doit alors pratiquer une gastrectomie partielle. A plus forte raison, s'il existe un doute sérieux sur la malignité de la masse elle-même ou d'un ulcère gastrique associé, la résection gastrique devient formellement indiquée.

## OBSERVATIONS

*Premier cas :*

Il s'agit d'un individu âgé de 34 ans qui consulte pour des troubles digestifs éprouvés depuis six ans. Deux heures après les repas, il se plaint de douleurs épigastriques, accompagnées de sensations de brûlement et de pyrosis. L'examen radiologique décèle une petite image diverticulaire au bulbe duodénal. On porte le diagnostic d'ulcuse bulbaire.

L'exploration chirurgicale ne découvre pas d'ulcère duodénal mais révèle la présence d'un nodule d'un diamètre de un centimètre dans la paroi de la première portion du duodénum et d'une seconde masse d'un diamètre de 0,5 centimètre à la région antrale de l'estomac. Le diagnostic extemporané étant douteux on pratique une gastrectomie subtotale. L'examen histologique révèle qu'il s'agit d'ectopie pancréatique.

*Deuxième cas :*

Un patient âgé de 30 ans se plaint depuis quelques mois de crises douloureuses épigastriques évoluant par accès. L'examen physique, l'examen radiologique et l'endoscopie ne réussissent pas à préciser le diagnostic. Devant l'intensité des crises douloureuses une laparotomie exploratrice est pratiquée. Le seul élément pathologique découvert est une masse d'un diamètre d'un centimètre, découverte à la première portion du duodénum. Une excision de cette masse avec duodénectomie partielle est pratiquée. L'examen histologique démontre que la lésion est constituée par une ectopie pancréatique.

*Troisième cas :*

Un patient âgé de 48 ans consulte pour des douleurs épigastriques, une perte de l'appétit et un amaigrissement de 20 livres. Les troubles évoluent depuis un an. L'examen radiologique et l'endoscopie démontrent une lésion pathologique à la région antrale et un diagnostic d'ulcère ou de cancer prépylorique est porté. Une laparotomie découvre une masse prépylorique, du volume d'une olive, lisse et recouverte d'une muqueuse gastrique normale. Une gastrectomie partielle est pratiquée. Le rapport du pathologiste révèle une hypertrophie du muscle pylorique et la présence d'une ectopie pancréatique dans la couche musculaire (figure 1).

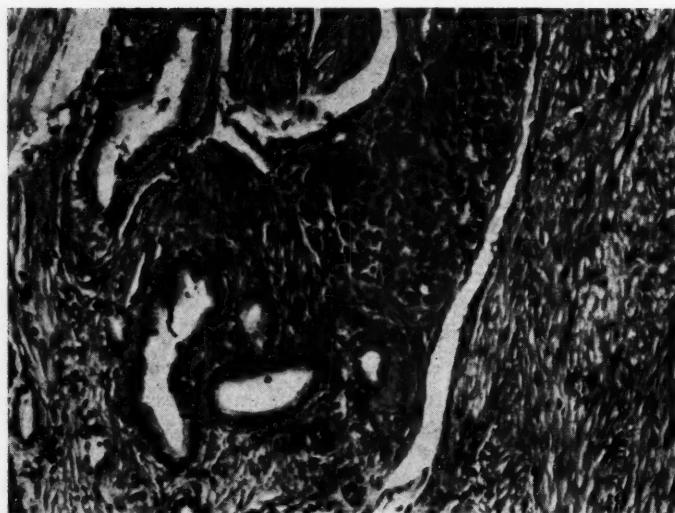


Figure 1. — Plage de tissu musculaire (gastrique) contenant un îlot de tissu pancréatique avec quelques canaux excréteurs.

Hémalun - érosine - safran ( $\times 65$ ).

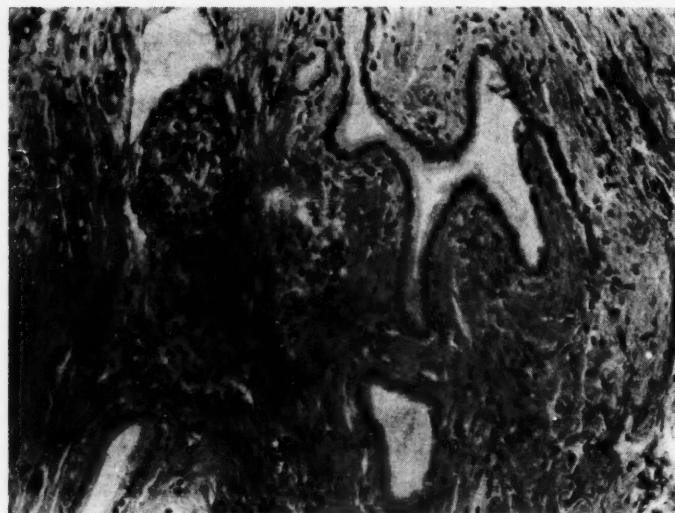


Figure 2. — Tissu musculaire contenant quelques canaux excréteurs pancréatiques et deux îlots de Langerhans.

Hémalun - érosine - safran ( $\times 65$ ).

**Quatrième cas :**

Cette fois c'est une patiente âgée de 46 ans qui est hospitalisée pour une hématémèse massive. Les examens radiologiques et endoscopiques orientent le diagnostic vers un ulcère ou un cancer de l'estomac. L'intervention découvre un ulcère à la paroi postérieure de l'estomac à mi-chemin entre les deux courbures. On pratique une gastrectomie. L'examen histologique confirme le diagnostic d'ulcère mais découvre dans la

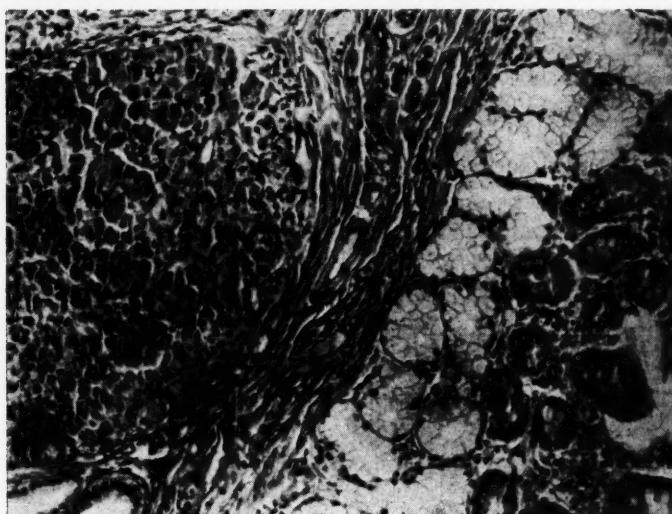


Figure 3. — Paroi duodénale : à droite, une partie de la muqueuse avec liséré de glandes de Brunner ; à gauche, un lobule de tissu pancréatique.

Hémalun – érosine – safran ( $\times 65$ ).

musculeuse gastrique une hétérotopie pancréatique (figure 2). On peut se demander ici s'il y a relation de cause à effet entre l'ectopie pancréatique et l'ulcère gastrique.

**Cinquième cas :**

Il s'agit d'un patient âgé de 64 ans qui souffre de troubles digestifs depuis six à dix ans. Il est hospitalisé pour douleurs épigastriques et vomissements. La radiographie révèle la présence d'un volumineux di-

verticule de trois à quatre centimètres développé à la corne inférieure du bulbe duodénal. A l'opération on découvre au bulbe duodénal deux diverticules, dont l'inférieur mesure quatre centimètres de longueur. A la face postérieure du duodénum, entre les deux diverticules, on retrouve une ulcération profonde ayant traversé toutes les couches de la paroi. Nous remarquons dans la paroi du diverticule inférieur une masse de un centimètre de diamètre donnant l'apparence d'un pancréas ectopique. Une gastrectomie est pratiquée. L'examen anatomo-pathologique confirme la présence d'ectopie pancréatique au niveau du diverticule duodénal (figure 3).

#### CONCLUSION ET RÉSUMÉ

1. L'ectopie pancréatique se rencontre environ une fois sur 500 laparotomies et dans près de 75 pour cent des cas elle siège à l'estomac, au duodénum ou au jéjunum. Elle est responsable des symptômes dans environ 60 pour cent des cas.

2. Le tissu pancréatique aberrant peut présenter des changements pathologiques de même nature que le pancréas lui-même et peut être le siège de tumeurs bénignes ou malignes.

3. Le diagnostic est difficile et la lésion est presque toujours découverte lors de l'exploration chirurgicale.

4. L'examen histologique durant l'intervention est très important.

5. Le traitement est chirurgical soit par excision locale ou par gastrectomie.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. AREY, L. B., *Developmental anatomy*, pp. 230-233, *W. B. Saunders & Co.*, Philadelphie, 1946.
2. BARBOSA, J., DOCKERTY, M. B., et WAUGH, J. M., *Pancreatic heterotopia*, *Surg., Gynec. & Obst.*, **82** : 522-542, (mai) 1946.
3. BRENNER, W. H., *Diagnostic and morphology of aberrant pancreas of the stomach*, *Surgery*, **29** : 2, (fév.) 1951.
4. BUSARD, I. M., et WALTERS, W., *Heterotopic pancreatic tissue*, *Arch. Surg.*, **60** : 674-682, (avril) 1950.
5. CATTÉL, R. B., et WARREN, K. W., *Surgery of the pancreas*, pp. 26-28, *W. B. Saunders & Co.*, Philadelphie, 1953.
6. CLARKE, B. E., *Myoepithelial hamartoma of gastro-intestinal tract*, *Arch. Path.*, **30** : 143-152, (juil.) 1940.

7. DEROCHE, P., et GÉRARD, G., Aspect radiologique du pancréas aberrant de l'estomac, *J. Radiol. électrol.*, 33 : 251, 1952.
8. DUBREUIL, G., Leçons d'embryologie humaine, pp. 126-127, *Vigot & Frères*, Paris, 1929.
9. HUDOCK, J. J., WARNER, H., et REILY, C. J., Acute massive gastro-intestinal haemorrhage associated with pancreatic heterotopic tissue of the stomach, *Ann. Surg.*, 143 : 121, (jan.) 1956.
10. MARSHALL, S. A., et CURTIS, F., Aberrant pancreas in stomach wall, *Surg. Clin. N. America*, pp. 867-875, (juin) 1952.
11. MARTINEZ, N. S., MARLOCK, C. G., DOCKERBY, M. T., WAUGH, J. M., et WEBER, H. M., Heterotopic pancreatic tissue involving the stomach, *Ann. Surg.*, 147 : 1-13, (jan.) 1958.

### DISCUSSION

Le docteur Gustave Auger a relevé six cas de pancréas aberrant dans les dossiers de l'Hôtel-Dieu de Québec depuis 1954, dont trois furent des découvertes anatomopathologiques, une fois au fond d'un diverticule de Meckel retrouvé à l'exploration chez un enfant opéré pour une appendicite aiguë, une autre fois dans un estomac enlevé pour un ulcère et, enfin, à un centimètre de pylore dans un estomac atteint de limite plastique.

Dans le quatrième cas, il s'agissait d'une malade opérée pour une cholécystite. Au cours de l'exploration, le chirurgien a retrouvé près du pylore, du côté stomacal, une tumeur de la paroi gastrique qu'il a identifiée comme étant un pancréas aberrant ce qui fut confirmé par l'histopathologie.

Les deux derniers cas montraient des symptômes cliniques un peu plus marqués. L'un était un monsieur de 59 ans qui présentait depuis quelque temps des troubles vagues qui se manifestaient surtout par des pesanteurs après les repas et des troubles de l'état général. Il était toujours fatigué et perdait connaissance à propos de rien. La radiographie de l'estomac montra une image polypoïde et la gastroscopie une muqueuse normale mais soulevée par une tumeur située dans la musculeuse. A l'intervention, on retrouva un pancréas aberrant.

Le dernier cas présentait une pathologie plus compliquée. Il s'agissait d'une demoiselle de 46 ans, employée dans une corsetterie et qui consultait pour des crises de douleurs interscapulaires très vives qui la pliait en deux et la clouaient sur place. Ces douleurs apparaissaient à

quatre heures de l'après-midi, seulement les jours d'ouvrage, survenaient brusquement, duraient de cinq à dix minutes au plus et cessaient aussi brusquement ; elles s'accompagnaient de faiblesse, de transpiration, de tremblement, d'instabilité. La radiographie de l'estomac montrait tout près de l'antre pylorique, une image lacunaire surmontée d'une ulcération probable. La gastroscopie montrait une muqueuse normale. Après diverses consultations, elle fut soumise à une médication symptomatique et renvoyée chez elle pour deux mois. Elle revint avec les mêmes symptômes, plus fréquents. Son état général avait fléchi et elle avait maigrì.

Une nouvelle radiographie montra la même glande de même volume, sans signe d'ulcération. Une autre gastroscopie faite sous anesthésie ne montra aucune anomalie. Mais en plus de l'amaigrissement, la symptomatologie s'était enrichie de la découverte de sang dans les selles, ce qui commandait l'exploration qui permit de retrouver un pancréas aberrant près du pylore. Cette tumeur mobile avec les mouvements de l'estomac allait-elle s'engager dans le pylore pour provoquer les crises de douleurs inusitées ? Mais pourquoi ces crises n'apparaissaient-elles qu'à quatre heures de l'après-midi et seulement à l'ouvrage ? S'ajoutait-il un facteur endocrinien ? Tout ce qu'on peut dire, c'est que depuis l'opération, la malade va très bien et a repris son travail.

Le docteur Robert Garneau remarque que c'est à propos que le docteur Simard a insisté sur l'aspect caractéristique avec ombilication centrale du pancréas aberrant, qui permet de le reconnaître. Il demande s'il n'est pas possible qu'on puisse retrouver un syndrome de Zollinger-Ellison avec un pancréas aberrant.

Le docteur Thériault demande au docteur Simard s'il a rencontré dans la littérature beaucoup de cas de syndrome ulcéreux associé au pancréas aberrant.

Le docteur Simard dit que dans environ 60 pour cent des cas rapportés, l'ectopie pancréatique était seule responsable du syndrome et que dans les autres cas un ulcère évoluait conjointement.

Le docteur Sylvio Caron veut savoir ce qu'est le syndrome de Zollinger-Ellison.

Le docteur Garneau explique qu'il est caractérisé par deux éléments : premièrement, une tumeur pancréatique développée, croit-on, au niveau des cellules delta des îlots de Langerhans, site de l'hypersecrétion d'une hormone analogue à la gastrine qui influencerait la muqueuse digestive et provoquerait, deuxièmement, des ulcères peptiques multiples, récidivants et de localisation atypique à l'estomac, du duodénum et du jéjunum.

---

**RAPPORT PRÉLIMINAIRE  
CONCERNANT L'ACTIVITÉ DU THIOAMIDE  
DE L'ACIDE  
ALPHA-ÉTHYL-ISONICOTIQUE  
DANS LA TUBERCULOSE PULMONAIRE \***

par

**Roland DESMEULES, Robert DION, Fernand MOISAN et Colette TURMEL**  
*du Service de médecine de l'Hôpital Laval*

Grâce à certaines circonstances favorables, nous avons été les premiers en Amérique à qui la Maison Poulenc a demandé de faire certaines recherches cliniques concernant l'activité dans la tuberculose pulmonaire du thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotique, appelé plus sommairement thioamide ou 1314 TH.

C'est par la synthèse de plusieurs dérivés du thioamide de l'acide isonicotique que Rist, Libermann et Grumbach ont démontré l'action intéressante du thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotique sur des souches normales ou isoniazido-résistantes du bacille tuberculeux. Le 1314 TH, d'après les épreuves de laboratoire, est actif sur les germes résistants à tous les médicaments antituberculeux, sauf les thiosemicarbazones.

Brouet, Marche, Rist, Chevallier et Lemeur viennent de présenter le résultat de leurs essais cliniques chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique. Ils établissent que le 1314 TH est un tuberculostatique qui a une activité indiscutable sur les symptômes cliniques,

---

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 12 mars 1959.

radiologiques et bactériologiques de la tuberculose pulmonaire commune. Brouet et ses collaborateurs insistent sur la fréquence des troubles digestifs secondaires à l'emploi du thioamide. Ils concluent en soulignant le grand intérêt du 1314 TH dans le traitement des formes anciennes de tuberculose dont les germes sont devenus résistants à l'isoniazide et à la streptomycine. Fouquet vient de publier l'observation d'une méningite due à un bacille de Koch résistant à l'isoniazide et guérie sans séquelles par le 1314 TH.

Nos premiers essais du thioamide ont débuté en septembre dernier. Ils ne purent être conduits que sur un petit nombre de malades à cause de la faible quantité de médicament qui nous fut livrée.

Le 1314 TH a toujours été administré par voie orale sous forme de comprimés glutinisés contenant 0,25 g de produit actif. La dose maxima que nous avons cherché à atteindre a été de quatre comprimés par jour. Chez certains malades, les signes d'intolérance digestive n'ont permis l'ingestion que de deux comprimés.

La durée moyenne du traitement a été de deux mois et demi. Chez quatre patients, nous avons été obligés de cesser la médication à cause d'intolérance sérieuse, après 18 jours de traitement dans deux cas, après 59 jours et dans un cas après 110 jours de traitement dans le dernier cas.

Afin de mieux apprécier l'action du 1314 TH nous l'avons administré seul, sauf chez un malade qui a reçu de la streptomycine en association et chez un autre qui a reçu de la cyclosépine.

Tous nos essais ont été faits en milieu hospitalier et un bilan clinique, radiologique et bactériologique soigneux a été établi avant, pendant et après le traitement. Nous avons demandé en plus des recherches de laboratoire afin de dépister la possibilité d'effets toxiques sur le foie, le sang et les reins.

Notre rapport préliminaire concerne l'activité du 1314 TH dans le traitement de 16 malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique. Parmi les patients traités, nous comptons 15 cas de tuberculose modérément avancée et un cas de tuberculose avancée (tableau I). Un seul de nos malades avait une tuberculose récente. Les 15 autres présentaient des lésions à caractères anciens. Chez tous les malades, nous avons retrouvé du bacille de Koch.

TABLEAU I

Caractéristiques des malades traités au 1314 TH

<i>Tuberculose modérément avancée :</i>	
Récente.....	1 cas
Ancienne.....	14 cas
<i>Tuberculose avancée :</i>	
Récente.....	aucun
Ancienne.....	1 cas
<b>TOTAL.....</b>	<b>16 cas</b>
Durée moyenne de la maladie.....	7,5 ans
Tous les malades étaient bacillaires.	

Afin de ne pas compromettre la santé des malades à l'occasion de l'essai d'un nouveau médicament antituberculeux, nous n'avons traité que des patients qui avaient antérieurement reçu la médication classique actuelle, consistant principalement en l'association de la streptomycine à l'isoniazide. Nos malades avaient démontré, par les examens de laboratoire ou par l'observation clinique, qu'ils étaient devenus résistants aux agents antituberculeux majeurs. Le tableau II montre la variété des traitements médicaux et chirurgicaux utilisés chez les tuberculeux soumis à la nouvelle médication.

#### TOLÉRANCE

Il est établi que la toxicité du 1314 TH n'apparaît pas aux doses thérapeutiques que nous utilisons, même si la médication est prolongée pendant une année.

Toutes les recherches que nous avons faites ont montré, chez nos malades, l'absence de phénomènes toxiques au foie, aux reins, au système nerveux et aux organes hématopoïétiques. Il n'en est pas de même pour

TABLEAU II  
*Traitements antérieurs*

Streptomycine.....	16 cas
Isoniazide.....	16 »
Iproniazide (Marsilid).....	8 »
Acide P. A. S.....	7 »
Cyclosépine.....	5 »
Butazolidine.....	4 »
Corticothérapie.....	3 »
Pneumothorax.....	5 »
Pneumopéritoine.....	5 »
Thoracoplastie.....	3 »
Résection élective.....	3 »
Pneumonectomie.....	0 »

le système digestif : le 1314 TH donne fréquemment des signes d'intolérance digestive. Ces troubles consistent en anorexie, état nauséux et gastralgies.

Un seul de nos malades a bien toléré le médicament (tableau III). Trois ont eu une tolérance satisfaisante, présentant de l'anorexie et des

TABLEAU III  
*Tolérance du 1314 TH*

<i>Bonne</i> : Aucun trouble.....	1 cas
<i>Satisfaisante</i> : Anorexie ou nausées passagères.....	3 cas
<i>Mauvaise</i> : Anorexie marquée, durable, avec nausées et gastralgie.....	8 cas
<i>Nulle</i> : Anorexie marquée, durable avec nausées et gastralgie et arrêt du traitement.....	4 cas

nausées de façon passagère. Huit patients ont mal toléré le thioamide, accusant des symptômes durables, mais différents moyens employés ont permis de continuer le traitement. Quatre malades ont souffert de troubles digestifs tellement marqués qu'ils furent forcés d'abandonner la nouvelle thérapeutique après une période de temps plus ou moins longue.

Nous avons cherché à améliorer la tolérance au 1314 TH en associant certains médicaments. Le tableau IV montre la liste des produits

TABLEAU IV

*Essais de traitement de l'intolérance au 1314 TH*

SUBSTANCES ESSAYÉES	NOMBRE DE CAS	AUCUN RÉSULTAT	DISPARITION DES SIGNES D'INTOLÉRANCE
Dimenhydrinate (Gravol)	4	3	1 (tolérance moyenne)
Gels d'alumine	5	4	1 (tolérance moyenne)
Méprobamate et alumine	1	0	1 (tolérance mauvaise)
Proclorpréazine (Stémétil)	3	2	1 (tolérance mauvaise)
Chlorpromazine (Largactil)	3	0	3 (tolérance mauvaise)

que nous avons utilisés. Il nous semble que la chlorpromazine, par la constance des résultats obtenus, peut nous permettre d'améliorer la tolérance du système digestif. Un plus grand nombre d'observations sera nécessaire avant d'apporter des conclusions plus certaines.

#### RÉSULTATS OBTENUS

Notre étude porte sur 13 cas car nous avons dû cesser la médication dès le début du traitement chez deux malades et un troisième a reçu la médication si peu longtemps qu'il ne peut être inclus dans notre compilation.

##### 1. *Efficacité sur la toux, les expectorations et la fièvre :*

Neuf de nos malades toussaient et expectoraient avant le traitement (tableau V). Deux patients ont cessé de tousser et d'expectorer ; quatre ont obtenu une sédation marquée de leurs symptômes et trois n'ont pas remarqué de modification. L'action du 1314 TH contre la toux et les expectorations nous a paru presque nette que celle que l'on obtient

TABLEAU V  
Efficacité du 1314 TH

<i>Toux et expectorations</i> (9 cas) :	
Supprimées.....	2 cas
Diminuées.....	4 cas
Non modifiées.....	3 cas
<i>Hypertérmie</i> (2 cas) :	
Une température de 99,8°F. redevient normale après quatre jours.	
<i>Poids</i> :	
Augmentation de 3 à 5 livres.....	3 cas
Aucune modification.....	3 cas
Diminution de 2 à 11 livres.....	7 cas
<i>Sédimentation globulaire, après une heure</i> :	
Sédimentations antérieures (10 cas) :	
20 à 79 mm, moyenne : 41 mm	
Sédimentations abaissées (8 cas) :	
Moyenne de 50 mm abaissée à 33 mm.	
Sédimentation inchangée (1 cas) :	
Demeure à 20 mm	
Sédimentation augmentée (1 cas) :	
Passe de 20 mm à 32 mm	

par la streptomycine et l'isoniazide. Il en fut de même de la fièvre qui disparut en quelques jours chez les deux malades qui étaient fébriles avant l'emploi du thioamide.

## 2. Modifications de l'état général :

En ce qui concerne l'état général, les résultats ne se comparent pas avec l'action si remarquable de l'isoniazide. Ceci s'explique par l'intolérance digestive éprouvée par la plupart de nos malades.

Nous n'avons pas été surpris de constater que sept de nos patients aient en moyenne perdu quatre livres de poids au cours du traitement. Trois malades ont gagné de trois à cinq livres et chez les trois autres le poids ne s'est pas modifié.

*3. Action sur la sédimentation globulaire :*

Huit de nos dix malades qui avaient une sédimentation élevée avant le traitement ont vu s'abaisser de façon appréciable le taux de leur sédimentation globulaire pendant ou après l'emploi du 1314 TH (tableau V). Dans huit cas, la sédimentation globulaire s'est abaissée d'une moyenne de 50 mm après une heure à une moyenne de 33 mm. Dans un cas particulier, une sédimentation antérieure de 51 mm fut réduite à 18 mm.

*4. Étude radiologique et bactériologique :*

Cette étude nous a permis de constater un nettoyage radiologique important chez deux malades, une amélioration nette chez deux autres patients, une légère amélioration dans cinq cas et l'absence apparente de toute modification favorable chez quatre malades (tableau VI).

TABLEAU VI

*Résultat global : critères radiologiques et bactériologique*

<i>Résultat nul :</i>		
Aucune modification radiologique		
Persistance du bacille de Koch . . . . .	4 cas	
<i>Résultat médiocre :</i>		
Légère amélioration radiologique		
Persistance du bacille de Koch . . . . .	5 cas	
<i>Résultat moyen :</i>		
Amélioration radiologique nette		
Disparition du bacille de Koch . . . . .	2 cas	
<i>Résultat bon :</i>		
Nettoyage radiologique important		
Disparition du bacille de Koch . . . . .	2 cas	

En résumé, nous avons obtenu une amélioration radiologique chez neuf des 13 malades.

Chez tous nos patients nous avions retrouvé du bacille de Koch avant l'essai du 1314 TH. Chez quatre des treize tuberculeux le bacille ne pouvait plus être retrouvé après le traitement.

## BIBLIOGRAPHIE

1. BROUET, MARCHE, RIST, CHEVALLIER et LEMEUR, Rapport préliminaire concernant l'activité dans la tuberculose pulmonaire commune de l'homme du thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotique, *Communication au congrès de la Société internationale de tuberculose*, à Paris, (7-11 juil.) 1958.
2. FOUQUET, HEIMANN, TEYSSIER, RIST, GRUMBACH et LIBERMANN, Méningite tuberculeuse à germes résistant d'emblée à l'isoniazide et à la streptomycine, *Rev. tuberc.*, 22 : 540, 1958.
3. RIST, GRUMBACH, LIBERMANN, MOYEUX, COLS et CLAVEL, Un nouveau médicament antituberculeux actif sur les bacilles isoniazido-résistants : le thioamide de l'acide alpha-éthyl-isonicotique, *Rev. tuberc.*, 22 : 278, 1958.

## DISCUSSION

Il nous est impossible de tirer des conclusions bien définies en raison du petit nombre de malades que nous avons traités et de la courte durée du traitement. C'est pourquoi notre rapport ne peut être que préliminaire.

Le 1314 TH est trop souvent mal toléré. Il provoque des troubles digestifs assez sérieux pour entraîner de l'amaigrissement, inquiéter le malade et entraîner, en certains cas, l'abandon du traitement. Nous souhaitons que ce nouveau médicament puisse être présenté de telle façon qu'il ne cause pas de troubles digestifs importants, tout en gardant sa pleine efficacité. L'association de la chlorpromazine nous laisse cependant entrevoir la possibilité d'améliorer la tolérance au thioamide.

Les travaux de l'école française ont établi de façon formelle que le 1314 TH a une action sur les germes des lésions qui n'ont jamais été traitées et sur presque tous les bacilles résistants aux tuberculostatiques habituels. Nos quelques essais cliniques nous paraissent concorder avec les travaux qui viennent d'être publiés.

Nous avons la conviction que le thioamide ne peut remplacer l'isoniazide et la streptomycine. Il nous paraît plus difficile d'emploi que l'iproniazide et la cyclosérine. Son intérêt provient du fait qu'il peut être efficace dans des formes anciennes de tuberculose pulmonaire, dont les germes sont devenus résistants aux antituberculeux ordinaires.

UN CAS DE SPRUE PRIMAIRE,  
NON TROPICALE, AVEC PIGMENTATION GÉNÉRALISÉE  
DES FIBRES MUSCULAIRES LISSES \* †

par

Robert GARNEAU, F.R.C.P. (C)

*assistant universitaire dans le département d'anatomie pathologique  
de la Faculté de médecine*

Nous avons cru intéressant de rapporter le cas d'un malade atteint de sprue primaire non tropicale, parce que cette affection n'est pas très fréquente dans notre milieu et parce que nous avons trouvé, à l'autopsie, une pigmentation généralisée des fibres musculaires lisses. Après avoir exposé brièvement l'observation clinique de ce patient et les résultats de l'examen *post mortem*, nous ferons quelques commentaires sur la sprue et sur le pigment « céroïde ».

OBSERVATION CLINIQUE

Il s'agit d'un homme de 49 ans (Hôpital du Saint-Sacrement, dossier numéro 8094-E), qui a été hospitalisé quatre fois de juin 1947 à septembre 1956. Les symptômes, les différents examens et les traitements employés ont été réunis dans le tableau I. En résumé, il s'agit d'un

\* Travail présenté à la Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval, le 15 avril 1959. La partie pathologique de cette étude a été présentée à la réunion annuelle de l'Association des pathologistes de la province de Québec, tenue en juin 1958 à Québec.

† Travail du Service d'anatomie pathologique de l'Hôpital du Saint-Sacrement. Directeur : docteur J.-Édouard Morin.

## TABLEAU I

## Observations cliniques (Monsieur A. G., 49 ans)

DATES	1 <sup>re</sup> hospitalisation juillet 1947	2 <sup>e</sup> hospitalisation avril 1955	3 <sup>e</sup> hospitalisation juin 1955	4 <sup>e</sup> hospitalisation novembre 1956
SYMPÔTOMES	Diarrhée : selles semi-liquides	Diarrhée : selles jaunes, molles, nauséabondes Vomissements	Amalgrissement	Diarrhée Asthénie, anorexie, amaigrissement de 20 livres en deux ans Dysphagie par douleurs buccales
EXAMEN PHYSIQUE	Hypochlorhydrie gastrique	Hypopacité gastrique Ballonnement épigastrique Glosite Aphèses dans la bouche		Abdomen tendu : ascite Palpation des muqueuses, teint jaune paille Gélatine des yeux Abdome tendu, effets d'absorption Diminution marquée de la sensibilité profonde aux membres inférieurs
FORMULE SANGUINE	3 400 000 6 250 1,05 73% Légère anisocytose et poikilocytose	4 100 000 9 950 1,0 15 g (91%)		680 000 5 700 1,5 3,2 g (21%) Macrocytose, anisocytose, poikilocytose Target cells Éléments rouges nucréolés : 2 100 par mm <sup>3</sup> , dont 2% de mégaloblastes Corps de Jolly Globules rouges ponctués, polynucléaires hyperségmentés
EXAMEN DES SELLES	Bonne digestion des graisses Albumine et amidon mal digérés Pas de parasites Traces de sang			
EXAMENS RADILOGIQUES	Dolicho-sigmoidon	Dolicho-sigmoidon Maladie de Crohn (?)	Maladie de Crohn (?)	Œdème de la muqueuse du petit intestin
TRAITEMENT	HCl, foie de veau, sels biliaires, extraits pancréatiques	HCl, vitamines, pepsine	HCl, vitamines, pepsine	Vitamine B <sub>12</sub> : le traitement a été suivi d'une réticulocytose à 23%

patient qui a commencé à présenter, neuf ans avant sa mort, des troubles digestifs (épisodes diarrhéiques surtout) associés à une anémie mégaloblastique hyperchrome, une glossite, de l'asthénie et un amaigrissement de 20 livres en deux ans.

*Autopsie :*

L'autopsie (Hôpital du Saint-Sacrement, numéro 1548) a été pratiquée deux heures et demie après la mort. Seules les constatations anormales sont rapportées ici.

Il s'agit du cadavre d'un homme adulte de petite taille, très amaigri. Les téguments et les muqueuses sont ictériques. L'abdomen est fortement distendu et il y a un œdème marqué des membres inférieurs et des organes génitaux externes. Les poils pubiens sont rares. La thyroïde est de coloration brune et pèse 20 g. Elle est légèrement nodulaire. La graisse péricardique est en état d'atrophie gélatineuse très nette. Le cœur pèse 250 g. La cavité pleurale droite contient un peu de liquide citrin séro-fibrineux. Le lobe inférieur du poumon droit présente une atélectasie par compression.

La cavité péritonéale contient 1 000 cm<sup>3</sup> d'un liquide citrin limpide. La surface de tous les segments du tube digestif présente une teinte brune très particulière. L'estomac est considérablement distendu par des gaz. Les replis de la muqueuse sont estompés partout mais surtout à la petite courbure. Le grêle est de calibre sensiblement normal mais les parois sont un peu épaissies (œdème). La muqueuse montre des replis accentués. Tout le côlon, du cæcum à l'anus, est de très fort calibre, son diamètre variant de 12 à 15 cm. La paroi est un peu cartonnée et la muqueuse est très œdématisée. A la coupe de l'estomac et de l'intestin, la paroi a une teinte brune très nette. Le mésentère est farci de ganglions grisâtres élastiques, mesurant de 5 à 15 mm de diamètre. Le foie pèse 1 280 g et est de conformation normale. Il est de coloration jaune (foie gras) et sa surface est discrètement ridée (atrophie hépatique légère). A la coupe, le tissu est jaune homogène et un peu friable. La consistance est sensiblement ramollie. La prostate est de volume normal mais son parenchyme est franchement brun. La moelle osseuse est rouge et abondante. Les autres viscères sont sans particularités macroscopiques.

*Examen histologique :*

Les lésions histologiques les plus intéressantes ont été trouvées au tube digestif, au foie et dans la plupart des fibres musculaires lisses de l'organisme. L'image microscopique fondamentale est due à la présence d'un pigment très particulier dans le cytoplasme de plusieurs fibres musculaires lisses (figures 1 et 2). Ce pigment se présente en granulations de taille inégale, petites ou assez volumineuses, dont les principales propriétés histologiques sont résumées dans le tableau II. Il a été re-

TABLEAU II

*Principaux caractères microscopiques du pigment céroïde et de celui identifié chez notre sujet*

TECHNIQUES D'IDENTIFICATION	CARACTÉRISTIQUES DU PIGMENT CÉROÏDE	CARACTÉRISTIQUES DU PIGMENT RETROUVÉ CHEZ NOTRE SUJET
Coupe non colorée	Jaune ou brun pâle	Brun pâle
Hémalun-phloxine-safran	Brun-rouge	Brun-rouge
Mallory	Rouge	Rouge
Soudan noir B	Positif, après paraffine	Positif, après paraffine
Ziehl-Neelsen	Acido-alcool-o-résistant	Acido-alcool-o-résistant
Protéines	Négatives	Non recherchées
Bleu de Toluidine	Métachromasie négative	Non recherchée
P.A.S. digéré	Positif	Positif
Fer	Négatif	Négatif
Vert de méthyle	Bleu-pourpre	Non recherchée
Fluorescence	Brun-or	Brun-or
Lumière polarisée	Pas de biréfringence	Pas de biréfringence

trouvé principalement dans les cellules musculaires lisses de l'estomac, de l'intestin, de la prostate (figure 3) et de tous les vaisseaux sanguins. Le foie en contenait de même que les ganglions mésentériques. Ce pigment amène une tuméfaction du cytoplasme des fibres musculaires. Dans le voisinage de celles-ci, on retrouve assez souvent des macrophages dont le cytoplasme est bourré de pigment identique, mais qui apparaît alors sous forme de granulations plus grosses.

Au foie, il y a une stéatose importante des cellules hépatiques. Cette stéatose est plus marquée autour des espaces portes, mais s'étend aussi dans la région centro-lobulaire. Les cellules hépatiques et les cellules de Kupffer contiennent un pigment brunâtre ayant les mêmes



Figure 1. — Intestin : la coupe représente des cellules musculaires de la paroi intestinale. Le cytoplasme est tuméfié et rempli de granulations pigmentaires (pigment céroïde).

Coloration à l'hémalun — phloxine — safran  $\times 500$ .

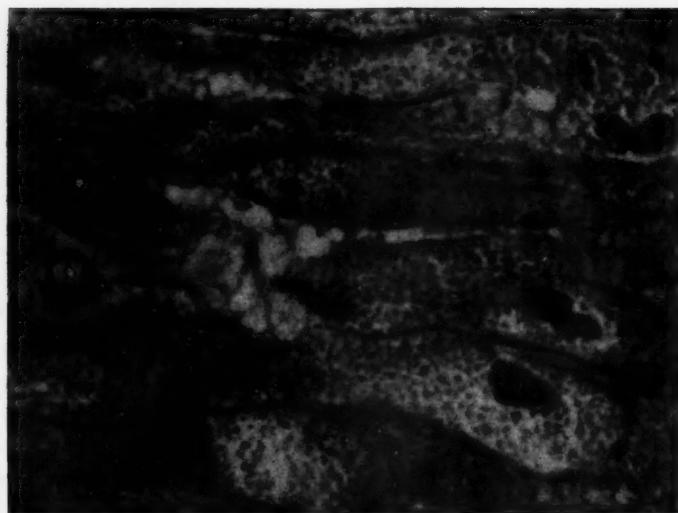


Figure 2. — Même prélèvement que celui de la figure 1, vu à un plus fort grossissement.

Même coloration  $\times 900$ .

propriété histologiques que celles des granulations pigmentaires rencontrées dans les cellules musculaires lisses, de l'intestin par exemple. Les espaces portes sont infiltrés par des lymphocytes et quelques poly-nucléaires.

Les sinus des ganglions mésentériques sont dilatés et remplis de macrophages chargés de granulations pigmentaires de mêmes caractères histologiques.

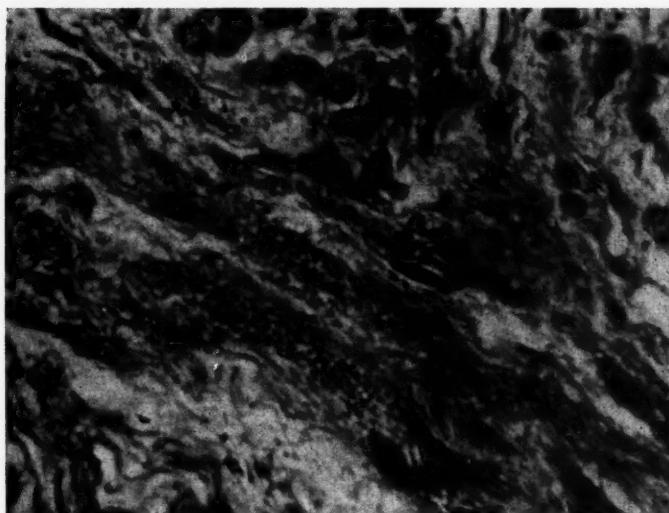


Figure 3. — Prostate : en haut, il y a des cellules provenant d'une glande prostatique. Au centre, on remarque deux cellules musculaires du stroma de la prostate. Elles ont un cytoplasme bourré de granulations (pigment céroïde).

Même coloration  $\times 400$ .

La muqueuse gastrique est atrophique et infiltrée de lymphocytes et de plasmocytes.

En résumé, l'autopsie de ce malade a révélé un foie gras, une gastrite chronique atrophante, une dilatation de l'estomac et de l'intestin, de l'ascite, une atélectasie partielle du poumon droit et, surtout, un dépôt pigmentaire particulier dans presque toutes les fibres musculaires lisses de l'organisme, dans les ganglions mésentériques et dans le foie. Les

colorations histologiques ont permis de classer ce pigment dans le groupe des pigments céroïdes.

L'observation de ce malade nous semble intéressante à deux points de vue, clinique et anatomo-pathologique. Clinique, parce que les symptômes présentés par le malade font partie du syndrome de sprue, peu fréquent dans nos milieux ; anatomo-pathologique, à cause d'un pigment particulier dit « céroïde », présent dans les fibres musculaires lisses et dans le foie.

#### *Sprue :*

Selon Harrison (6) et la plupart des internistes, la sprue est une affection caractérisée par l'association des symptômes suivants : glossite, stéatorrhée, amaigrissement, anémie macrocytaire, leucopénie légère, mégaloblastose et autres signes de malabsorption.

La sprue est soit primaire (idiopathique), soit secondaire. Cette dernière forme est due à des lésions intestinales primitives (lymphosarcome de l'intestin, maladie de Whipple, etc.) secondairement responsables du syndrome de sprue. La sprue primaire ou idiopathique est un syndrome de malabsorption qui serait dû à un trouble métabolique de la vitamine B<sub>12</sub> ou de l'acide folique, trouble génétiquement transmissible. Le syndrome serait déclenché par des facteurs environnants, comme une infection, une mauvaise nutrition, le *stress* des climats tropicaux, etc. [Himes et Adlersberg (7)].

La sprue primaire comprend la maladie cœliaque de l'enfant, la sprue tropicale et la sprue non tropicale ou la stéatorrhée idiopathique des adultes. L'observation que nous rapportons aujourd'hui doit être classée dans cette dernière catégorie.

Les lésions anatomiques rencontrées à l'autopsie de malades décédés de sprue primaire sont peu importantes. Himes et Adlersberg (7) ont rapporté en 1957 onze autopsies de sprue idiopathique. Dans sept cas, la muqueuse gastrique était atrophique. Les ganglions mésentériques montraient généralement une fibrose trabéculaire. Le pancréas, dans quatre cas, présentait de la fibrose interlobulaire et intralobulaire. Chez un malade, ils ont noté dans le foie un certain degré de fibrose centrolobulaire. Dans presque tous les cas, il y avait une stéatose hépatique marquée (foie gras). Les villosités intestinales étaient la plupart du

temps atrophiques. Enfin, dans deux cas, on a retrouvé une hémofuscinose de la paroi intestinale.

Récemment (1957), Butterworth et Pérez-Santiago (3) ont rapporté quatre cas où une biopsie du jéjunum chez des malades souffrant de sprue primaire avec anémie mégaloblastique a montré les lésions suivantes : un épaissement et un raccourcissement des villosités intestinales (ce qui diminuerait la surface d'absorption) et des villosités œdématisées et adhérentes les unes aux autres. Les cellules mucipares sont augmentées en nombre et certaines cellules cylindriques ont des noyaux pycnotiques. La muqueuse présente un infiltrat inflammatoire modéré, fait surtout d'éosinophiles.

Cooke en 1957 (4) note dans des cas de stéatorrhée idiopathique une atrophie de la muqueuse intestinale et une hypertrophie des ganglions mésentériques.

En 1947, Adlersberg et Schein (1) font une étude d'ensemble en rapportant 40 cas de sprue, dont 36 formes primaires et quatre secondaires. Ils ont pratiqué une autopsie chez dix des 12 malades décédés. Deux des six patients morts de sprue primaire avaient des lésions d'hémofuscinose intestinale. En effet, le cytoplasme des cellules de la couche musculaire de l'intestin contenait un pigment granuleux que les auteurs identifient comme étant de l'hémofuscine. En 1946, Pappenheimer et Victor (14) avaient d'ailleurs rapporté quatre cas, tous caractérisés cliniquement par des troubles graves de la nutrition et chez qui ils avaient pu mettre en évidence un pigment de même nature. D'après eux, ces cas ont été les premiers où un pigment céroïde a été identifié dans des tissus humains.

#### *Pigment céroïde :*

Lillie, Daft et Sebrell (9) ont donné en 1941 le nom de « céroïde » à un pigment retrouvé dans le foie cirrhotique de rats soumis à un régime pauvre en protéines et en lipides. Ils l'ont appelé céroïde parce que ses propriétés ressemblent à celles d'une cire.

Le pigment céroïde a aussi été retrouvé dans les cellules musculaires de l'utérus et dans les ovaires et les testicules de rats dont le régime est déficient en vitamine E [Nason et Emmel (12)]. Ce pigment est fluorescent.

En 1953, Alpert (2) rappelle que l'on peut faire apparaître expérimentalement du pigment céroïde par des moyens variés : le jeûne, l'hypophysectomie, un traitement oestrogénique prolongé, des injections sous-cutanées de lipides, des régimes déficients en choline ou en vitamine E. L'ingestion de paraméthylaminobenzène, de  $CCl_4$  ou d'acide gras non saturés est suivie de dépôts céroïdes. On peut aussi en trouver chez la souris après gonadectomie ou chez le hamster après administration de diéthylstilbœstrol. L'injection de dipropionate d'œstradiol amène une céroïdose dans la zone réticulée de la surrénale. Cependant les substances suivantes n'ont aucun effet : propionate de testostérone, progestérone, ACTH, composé E et désoxycorticostérone.

*Nature du pigment céroïde :*

Le pigment céroïde fait partie du groupe des lipochromes ou chromolipoïdes. Ce sont des pigments formés de corps gras ou de dérivés de ceux-ci [Lison (10)]. Leurs principales propriétés physiques sont les suivantes : ce sont des pigments jaunes, bruns ou noirs, insolubles dans l'eau et dans les solutions acides ou alcalines. Leurs solubilités dans les solvants des lipides est variable suivant leur état d'oxydation. Cette solubilité est souvent nulle. Chimiquement, ils ont les propriétés suivantes : la réaction à l'iode est négative. Ils sont colorables par le noir Soudan B, le Soudan III et le Scharlach, même après inclusion dans la paraffine. Ils ne sont pas argentaffines. Enfin, ils sont décolorés par l'action très prolongée de l'eau oxygénée.

Endicott et Lillie (5) sont d'avis qu'il faut distinguer le pigment céroïde de l'hémofuscine. Ce dernier n'est pas soudanophile après inclusion à la paraffine et n'est pas acido-alcoolo-résistant.

Les principaux caractères histologiques du pigment céroïde sont résumés dans le tableau II.

*Constitution chimique du pigment céroïde :*

Le pigment céroïde a des affinités tinctoriales identiques à celles du pigment retrouvé dans la pneumonie lipidique par aspiration d'huile de foie de morue et à celles des substances produites *in vitro* par oxydation des huiles contenant des acides gras à longues chaînes non saturées. On le considère comme un produit de dégradation d'acides gras non saturés.

Cette dégradation est consécutive à l'action d'agents oxydants, selon McClung (11) et Polonovski (15).

La vitamine E, qui est un tocophérol, agit comme anti-oxydant en inhibant l'oxydation des acides gras non saturés [Nason et Lehman (13)]. Cette action anti-oxydante de la vitamine E se ferait par activation de la réductase du cytochrome C. On sait en effet que le cytochrome C est un catalyseur de l'oxydation des acides gras non saturés. L'hémine, l'hémoglobine, la nécrose tissulaire, etc., seraient d'autres catalyseurs de cette même réaction, d'après Nason et Lehman (13) et Tappel (16).

Il est maintenant facile de comprendre l'apparition de pigment céroïde dans un cas de sprue. Le stéatorrhée entraîne à l'extérieur les vitamines liposolubles, dont la vitamine E. L'action anti-oxydante de celle-ci n'existe plus et les acides gras non saturés sont dégradés (oxydés) et apparaissent alors sous forme de pigment céroïde.

#### RÉSUMÉ

L'auteur rapporte un cas de sprue primaire non tropicale chez un homme de 49 ans. Cliniquement, le malade a présenté de la stéatorrhée, une anémie mégaloblastique hyperchrome, une glossite, et un amaigrissement assez marqué. Le décès est survenu neuf ans après le début des troubles. L'autopsie a révélé un foie gras, une gastrite chronique atrophiante, de l'ascite, une dilatation gazeuse de l'estomac et de l'intestin et un dépôt de pigment céroïde dans la plupart des fibres musculaires lisses des parois intestinales et gastriques, de la prostate et des vaisseaux sanguins. Il en a aussi été trouvé dans le foie et dans les ganglions mésentériques.

Après avoir dit quelques mots de la sprue, l'auteur discute de la nature et des propriétés histologiques du pigment céroïde et de ses rapports avec la vitamine E.

#### REMERCIEMENTS

Les micrographies sont de Monsieur Marc Giguère, que l'auteur remercie.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ADLERSBERG, D., et SCHEIN, J., Clinical and pathologic studies in sprue, *J.A.M.A.*, **134** : 1459, 1947.
2. ALPERT, M., Hormonal induction of deposition of ceroid pigment in the mouse, *Anat. Rec.*, **116** : 469-493, 1953.
3. BUTTERWORTH, C. E., et PÉREZ-SANTIAGO, E., Pathologic changes in jejunal biopsies from sprue patients. A preliminary report, *Am. J. Digest. Dis.*, **2** : 659-662, 1957.
4. COOKE, W. T., What is idiopathic steatorrhea ?, *Am. J. Digest. Dis.*, **2** : 601-614, 1957.
5. ENDICOTT, K. M., et LILLIE, R. D., Ceroid, the pigment of dietary cirrhosis of rats. Its characteristics and its differentiation from hemofuscin, *Am. J. Path.*, **20** : 149-153, 1944.
6. HARRISON, T. R., Principles of internal medicine, *The Blakiston Company*, 1950.
7. HIMES, H. W., et ADLESBERG, D., Pathologic studies in idiopathic sprue, *J. Mount Sinai Hosp.*, N.-Y., **24** : 251-272, 1957.
8. LESAGE, R., Le syndrome sprue, présentation d'un cas, *Laval méd.*, **17** : 754-762, 1952.
9. LILLIE, R. D., DAFT, F. S., et SEBRELL, W. H., Jr., Cirrhosis of the liver in rats on a deficient diet and the effect of alcohol, *Pub. Health Rep.*, **56** : 1255-1258, 1941.
10. LISON, L., Histo chimie animale, *Gauthier-Villars*, Paris, 1936.
11. McCLUNG, Handbook of microscopical technique, *Hæber*, 3<sup>e</sup> éd., 1950.
12. NASON et EMMEL, cités par Pappenheimer et Victor (13).
13. NASON, A., et LEHMAN, I. R., Tocopherol as an activator of cytochrome C reductase, *Science*, **122** : 19-22, 1955.
14. PAPPENHEIMER, A. M., et VICTOR, J., Ceroid pigment in human tissues, *Am. J. Path.*, **22** : 395, 1946.
15. POLONOVSKI, M., Pathologie chimique, *Masson et Cie*, Paris, 1952.
16. TAPPEL, A. L., Studies of the mechanism of vitamin E action. II. Inhibition of unsaturated fatty acids oxidation catalysed by hematin compounds, *Arch. Biochm. Biophysics*, **50** : 473-485, 1954.

## LA DOULEUR THORACIQUE OU ABDOMINALE \*

par

**Robert CAOUEUTTE, F.R.C.P. (C), A.A.C.P.**

*assistant universitaire dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu*

---

La pratique de la médecine moderne offre aux praticiens et aux spécialistes l'opportunité de rendre de précieux services à la majorité de leurs malades et cela, grâce à une meilleure compréhension des différents processus morbides.

La corrélation anatomo-clinique a apporté une contribution inestimable. Les développements importants des différentes sciences de base ont permis d'approfondir nos connaissances cliniques et expérimentales. Les techniques de la radioscopie et de la radiographie se sont affinées. Bref, la médecine est devenue de plus en plus, et cela rapidement, une science, au point de reléguer dans l'ombre, mais à regret, l'aspect artistique de notre profession. Les progrès dans la prévention, le dépistage et le traitement des maladies dégénératives ou même cancéreuses, sont maintenant familiers en bonne part au public qui, par le fait même, en devient de plus en plus exigeant.

Mais il nous faut bien reconnaître qu'il existe encore des cas où le diagnostic demeure difficile à établir. L'hospitalisation peut devenir urgente et impossible à réaliser en présence d'un drame qui nous laisse hésitant entre une thérapeutique médicale ou une intervention chirurgicale. L'inquiétude de la famille ne surpasse pas l'angoisse du ou des

---

\* Reçu pour publication le 21 février 1959.

cliniciens devant la possibilité d'une erreur parfois difficilement évitable, erreur qui peut pourtant avoir une influence fâcheuse.

Un de ces plus grands cauchemars médicaux est sans contredit, celui de la douleur aiguë mais surtout tenace, de la partie inférieure du thorax ou de la partie supérieure de l'abdomen.

Le problème est dû au fait que le bas thorax et l'abdomen haut, relèvent d'un même bloc, ou constituent une seule et même entité du point de vue neurologique et lymphatique.

Nous avons pensé faire un bref rappel des notions de base, un bref exposé du diagnostic différentiel, et citer quelques exemples soulignant la difficulté souvent rencontrée.

Le cœur reçoit son innervation des nerfs vagus et des filaments sympathiques en provenance des quatre premiers segments thoraciques des cordons latéraux de la moelle. Les influx nerveux venant du cœur peuvent pourtant être transmis à des segments situés plus haut ou plus bas. De plus les nerfs vagus et sympathiques sont à la fois moteurs et sensitifs. Les deux systèmes donnent des rameaux sensitifs au myocarde et aux artères coronaires.

L'estomac reçoit son innervation des nerfs vagus (droit et gauche), de même que des filets sympathiques originaires du plexus cœliaque. Le grand nerf splanchnique se termine dans le ganglion cœliaque et il possède des branches qui remontent aussi haut qu'au premier et deuxième ganglions sympathiques thoraciques ; ces derniers communiquent avec des rameaux sensitifs qui se rendent au cœur. De plus le vague fournit des branches à l'œsophage, et les troncs sympathiques forment des plexus nerveux qui constituent un groupe de cellules ganglionnaires entre les couches musculaires et dans les tissus sous-muqueux de l'œsophage. Finalement, le nerf vague innervé le reste du tube digestif jusqu'au côlon ascendant.

En vertu de ces communications nerveuses, il est facile de comprendre la facilité pour les influx nerveux de se propager entre l'œsophage, l'estomac, ou un autre segment du tube digestif et le cœur.

Mais s'il existe une controverse quant à l'origine des filets nerveux vasoconstricteurs au niveau du vague et du sympathique, il est toutefois reconnu, selon Segall et Aurep, que le rôle prédominant du vague est

dans le contrôle tonique des artères coronaires, et que ce contrôle peut être inhibé. Les mêmes auteurs ont démontré que le flot coronarien augmente après la vagotomie mais non après la stellectomie.

De tout cela il ressort que les réflexes provenant de l'œsophage, de l'estomac, ou d'un segment du tube digestif, peuvent par voie vagale déclencher une vasoconstriction suffisante des artères coronaires pour engendrer une ischémie et déclencher des douleurs angineuses.

Scott, Schrager et Ivy ont noté chez le chien une accélération du cœur à la suite d'une distension de la vésicule biliaire. De même, ces auteurs remarquent que la distension de l'estomac produit chez le chien une accélération cardiaque. Dans ces expériences, on n'a observé d'extrasystoles rythmées que chez un seul chien parmi douze en expérience.

Owen observe que la distension, l'affaissement brusque, puis l'irritation de l'estomac produisent rarement des extrasystoles ou autre forme d'arythmie chez le chien normal anesthésié. De même, dans une expérience chez 82 chiens anesthésiés, la distension, puis l'affaissement des viscères creux ne causent aucun trouble cardiaque, si ce n'est un léger changement dans la fréquence des battements, à peine peut-on dans de rares cas déclencher quelques extrasystoles.

Le même auteur a aussi tenté de mettre en œuvre le mécanisme de la sensibilisation cardiaque à partir de la distension viscérale, en sensibilisant l'animal, soit par le chlorure de baryum, soit par l'hyperthyroïdisme expérimental, par la myocardite diptérique ou encore par l'ictère. Dans le but de détériorer le myocarde, la branche descendante antérieure de l'artère coronaire gauche fut pincée, comprimée ; même dans ces conditions expérimentales particulières, les extrasystoles ne furent que rarement observées à la suite de la distension ou de l'irritation des viscères abdominaux.

Ivy et son groupe ont observé que les nausées et les vomissements peuvent déclencher chez le chien normal non anesthésié, un bloc sino-auriculaire, un arrêt cardiaque ou des extrasystoles. Le tout peut être corrigé par l'atropine.

Les nausées apparaissent chez des étudiants auxquels on a fait avaler un tube. Dans dix pour cent des cas, on observe des modifications

électrocardiographiques : bloc auriculo-ventriculaire, arrêt du ventricule, et dans cinq pour cent des cas, des extrasystoles ventriculaires.

Gilbert, Leroy et Fenn utilisant des chiens soumis à une légère anesthésie à l'éther, observent que la distension de l'estomac ou de la cavité péritonéale déclenche souvent un réflexe vaso-vagal occasionnant une diminution du flot sanguin à la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche. Ces auteurs se demandent si ce n'est pas le même mécanisme qui pourrait déclencher la crise angineuse chez les gens affectés de distension ou plénitude gastrique.

L'angine de poitrine peut s'observer chez les sujets atteints de hernie diaphragmatique. De fait, la douleur se produit plus souvent dans la hernie du hiatus. Cette douleur est due à une vasoconstriction réflexe des artères coronaires tel que démontré par Dietrich, Schweigl et von Bergman ; chez le chien, la distension gastrique provoque une diminution marquée du flot coronarien, surtout si la distension porte à l'hiatus œsophagien. Cette diminution du flot coronarien après distension gastrique ne se produit pas si on a préalablement administré de l'atropine ou pratiqué une vagotomie.

Gilbert et son équipe ont obtenu la confirmation clinique de ces expériences. On fait respirer les angineux dans une atmosphère pauvre en oxygène, jusqu'à l'apparition des douleurs angineuses ; ces douleurs cessent rapidement si l'atmosphère est saturée en oxygène, ou si le sujet respire de l'oxygène pur. Toutefois la douleur survient plus rapidement après un repas, que chez un témoin à jeun. Par contre l'atropine administrée avant l'expérience, fait que la douleur angineuse n'apparaît pas plus tôt après un repas qu'à jeun.

Chez le chien, Lévy observe que la diminution du flot coronarien se produit plus facilement si la distension gastrique est située près du cardia et surtout si la poche de distension se trouve contre ou dans l'hiatus œsophagien.

Morrison et Sevalm ont pu par distension œsophagienne ou gastrique déclencher des crises angineuses et même l'arrêt cardiaque temporaire. Ils ont estimé que de tels mécanismes pourraient expliquer la mort subite dans certains cas ; ils ont même enregistré sur électrocardiogramme des modifications du segment ST analogues à celles qu'on observe dans l'angine après effort.

Smith et Miller ont démontré que les réflexes d'ordre vagal qui influencent le cœur peuvent avoir leur origine au niveau du côlon ou de la vésicule biliaire.

Le problème du diagnostic existe surtout pour la douleur vive et persistante. Les quatre premières paires de ganglions thoraciques assurent l'innervation sensitive du cœur, de l'aorte et de l'œsophage. Tous ces filaments gagnent les racines postérieures de la moelle pour s'y réunir. La douleur est donc souvent diffuse. La terminaison nerveuse étant souvent commune, la douleur peut donc être identique, quoique souvent d'origines diverses.

Le cas est plus complexe pour l'œsophage. En effet, même après l'extirpation des quatre premières paires de ganglions sympathiques thoraciques la distension peut encore provoquer une douleur rétrosternale. On peut donc présumer une action du vague ou de la moelle cervicale. De fait il doit y avoir des filets nerveux sensitifs accessoires qui pourraient expliquer la crise angineuse, imputable à une lésion viscérale gastrique ou colique à moins que cette crise de type angineux ne soit exclusivement imputable à une vasoconstriction coronaire réflexe.

On ne peut connaître, la cause de la douleur par sa localisation, sa qualité ou sa distribution.

La pathologie thoracique qui nous intéresse et la pathologie abdominale qui nous concerne, sont multiples et variées.

La pathologie du cœur comprend l'angine de poitrine même au repos, l'infarctus du myocarde, l'insuffisance, ou défaillance, des artères coronaires, cause des deux maladies précédentes tout en leur étant intermédiaire du point de vue clinique. Les trois processus sont dus à l'anoxie du myocarde. On peut observer de la péricardite, de la névrose cardiaque, cette dernière étant une anxiété centrée sur un cœur malade ou non.

La douleur d'origine aortique peut être due à une aortite syphilitique ou à un anévrisme disséquant. La douleur peut encore causée par une hypertension artérielle ou une embolie pulmonaire, par une pleurésie, une pneumonie ou un pneumothorax, par des ganglions ou par un emphysème du médiastin.

La douleur œsophagienne peut être provoquée par un spasme ou par un diverticule.

Il faut se rappeler que, sauf dans les cas de pleurésie, de dix à vingt pour cent des douleurs de l'hémithorax gauche sont dues à une cause abdominale : aérophagie, cardiospasme, hernie du hiatus diaphragmatique, ulcère perforé, cholécystite lithiasique ou non, pancréatite ou splénite.

Il est souvent difficile de préciser s'il s'agit d'une douleur directement irradiée ou d'une vasoconstriction réflexe des artères coronaires.

Une lésion de la paroi peut être en cause : il peut s'agir d'un zona, d'une fracture de côte, d'une maladie de la colonne vertébrale, d'une compression scalénique du plexus brachial, d'une névrite intercostale ou d'une causalgie de l'épaule.

Une douleur angineuse antérieurement observée fait évidemment penser à l'angine ou à la thrombose coronaire, signe d'une insuffisance coronarienne. On sait aussi qu'une telle douleur de type angineux peut survenir à la suite d'une crise de tachycardie paroxystique d'une hypoglycémie ou d'une hémorragie sévère.

On pense à un anévrisme disséquant, si la douleur irradie vers le dos, si le pouls est irrégulier et s'il existe un état de choc ; dans ce cas, l'électrocardiogramme est normal et la douleur frappe un sujet normal, après un exercice violent.

Une vive douleur rétrosternale ou précordiale avec irradiation pleurale, accompagnée de craquements le long du rebord du cœur et d'emphysème sous-cutané ou d'un pneumathorax, signe un emphysème médiastinal.

On pense à une embolie pulmonaire dans l'occurrence d'une douleur pectorale soudaine de type pleural (petite embolie) ou d'une douleur constrictive semblable à celle de l'anoxie myocardique (embolie massive) chez un opéré ou un sujet confiné au lit depuis longtemps.

Une douleur constante et ennuyeuse fait penser à la possibilité d'un anévrisme.

La douleur rétrosternale au moment du repas ou de la déglutition, ou chez celui qui se couche après les repas, fait penser à une hernie diaphragmatique.

On pense à une lésion abdominale si la douleur pectorale survient sans effort, mais en période digestive. Le problème se complique ici

car une vasoconstriction coronaire réflexe peut provoquer une véritable crise d'angine chez un sujet déjà atteint de sclérose coronaire. Le diagnostic est plus facile si on a la notion de crises antérieures à l'effort ou prolongées au moment de la digestion. Cette douleur sera imputée à une cause abdominale si elle n'est pas déclenchée par l'effort et n'est pas amendée par la nitroglycérine, en présence d'un électrocardiogramme normal, surtout après effort. Bref, on doit toujours penser au cœur, en présence d'une douleur de la poitrine. Parfois, c'est le premier épisode douloureux, et le sujet est trop malade pour se laisser questionner et examiner. Parfois, le tableau clinique n'est pas encore complet, on pense alors aux causes moins fréquentes de douleurs pectorales, comme l'embolie pulmonaire, l'anévrisme disséquant, l'emphysème médiastinal ou la hernie diaphragmatique, alors que le patient souffre de fait de son cœur, parce qu'on n'a pas éliminé ces hypothèses.

Le problème est encore délicat si le sujet ne souffre pas d'angine à l'effort, mais au repos, expression d'insuffisance coronarienne à la suite de tachycardie paroxystique, d'hypoglycémie ou d'infarctus imminent.

On pensera à une cause digestive si on élimine le cœur avec certitude, une embolie pulmonaire, un anévrisme disséquant, et un emphysème médiastinal.

On doit toutefois se rappeler que, tout comme dans l'infarctus du myocarde, on observe des modifications de la température, de la leucocytose et de la sédimentation globulaire au cours d'une embolie pulmonaire, d'un anévrisme disséquant et de la colique hépatique. De même, il ne faut pas oublier que les modifications de l'électrocardiogramme peuvent se produire au cours d'une foule de cas pathologiques ; la douleur d'origine extracardiaque peut les produire. On ne doit se fier qu'aux changements du QRS. Il faut encore admettre qu'un sujet ayant souffert d'angine de poitrine, ou même d'infarctus du myocarde, peut faire une autre maladie nullement en rapport avec son cœur. Il ne faut pas oublier qu'une crise d'angine ou qu'un infarctus peut survenir en même temps qu'une maladie de la vésicule ou un spasme de l'œsophage.

L'électrocardiogramme ne peut donc trancher tous ces problèmes, ni détrôner la clinique. Par contre, le clinicien averti se doit de bien étudier le cas et de faire appel aux examens nécessaires. De même la

question demeure encore troublante quant à l'opportunité d'une intervention chirurgicale du tube digestif chez le cardiaque. Doit-on ou ne doit-on pas opérer le sujet atteint d'angine de poitrine, ou ayant déjà fait un infarctus, et qui souffre de troubles sérieux imputables à une cholécystite calculeuse. On sait qu'en de tels cas la cholécystectomie est souvent très bien supportée, et également suivie d'une amélioration de l'état du cœur en plus, évidemment, de faire disparaître les troubles digestifs. Ne contribue-t-on pas à diminuer considérablement le degré d'invalidité chez des sujets relativement jeunes et susceptibles ainsi de reprendre une activité assez surprenante. La gastrectomie a, elle aussi, guéri des sujets déjà suffisamment invalidés par une cardiopathie, mais encore capables de se rendre utiles.

Il faut reconnaître, toutefois, que de tels cas doivent être appréciés à leur vrai risque, se rappelant toujours que le traitement ne doit pas être pire que la maladie, et qu'en dehors des vrais cas où l'acte chirurgical s'impose d'urgence, notre premier devoir est de ne pas nuire, et notre second, d'aider.

#### BIBLIOGRAPHIE

1. BOCKUS, H. L., *Gastro-enterology*, Saunders, Philadelphie.
2. HARRISON, T. R., *Principles of internal medicine*, The Blakiston, New-York, 1951.
3. RAVINA, A., et PATEL, J., *Traité de médecine*.

---

## L'ETHMOÏDE, VOIES D'ACCÈS\*

par

**Alphonse MOREAU**

*Assistant dans le Service d'oto-rhino-laryngologie  
de l'Hôpital du Saint-Sacrement*

Le 26 septembre 1952, lors d'une réunion de la Société canadienne d'ophtalmolaryngologie, nous avons présenté un travail intitulé *Sinusites chroniques et bronchiectasies*. Nous avions insisté sur le rôle très souvent causal des sinusites chroniques en rapport avec l'existence de dilatations bronchiques. Et, parmi les différentes sinusites susceptibles de provoquer cet état pathologique au niveau des arbres bronchiques, nous avions fait ressortir le rôle de l'infection ethmoïdale chronique, étiologie d'autant plus importante qu'elle est plus souvent ignorée ou méconnue.

A la Société médicale des hôpitaux universitaires de Québec, en mars 1955, nous avons présenté neuf cas d'ethmoïdite chronique traités chirurgicalement durant les quelque quatre ou cinq mois précédent la présentation de ce travail. De ce nombre, huit avaient été définitivement guéris ; l'autre n'étant que partiellement amélioré.

Constamment depuis lors, nous avons essayé de perfectionner le plus possible notre technique chirurgicale. Nous n'avons pas le mérite ni la prétention d'avoir élaboré une technique chirurgicale qui nous est propre et personnelle. Nous voulons simplement exposer ce que nous croyons être la technique la plus sûre, la plus efficace et la moins traumatisante.

\* Travail présenté à la Société canadienne d'oto-laryngologie à l'Hôpital Maisonneuve de Montréal, le 5 mai 1956.

Nous commencerons donc pas définir exactement ce que nous entendons par curetage ethmoïdal ou ethmoïdectomie ; nous rappelerons, ensuite, brièvement quelques souvenirs anatomiques pour, enfin, procéder à l'étude des deux voies d'accès de l'ethmoïde, la nasale et l'orbitaire, avec les indications et les dangers de chacune d'elles.

Le curetage de l'ethmoïde, ou ethmoïdectomie, consiste à ouvrir et à nettoyer systématiquement toutes les cellules du labyrinthe ethmoïdal, par voie nasale ou orbitaire, en conservant ou non l'intégrité du cornet moyen. Partiel, il ne porte que sur l'ethmoïde antérieur ; total, il s'étend à la fois à l'ethmoïde antérieur et à l'ethmoïde postérieur.

Situé au carrefour de tous les autres sinus de la face (sphénoïdal, en arrière ; maxillaire, en bas et en dehors ; frontal, en haut et en avant), l'ethmoïde est en rapport immédiat avec les cavités orbitaire (par l'*unguis* et l'*os planum*) et crânienne (par sa lame criblée) ; d'où le danger de propagation infectieuse vers les méninges, l'œil et les autres sinus faciaux.

Anatomiquement, l'ethmoïde est constitué de deux masses latérales auxquelles sont appendus les cornets supérieur et moyen, de la lame criblée (horizontale) et de la lame verticale ; il est toujours pneumatisé. Le cornet moyen, par son insertion angulaire sur la paroi interne de l'ethmoïde, divise le labyrinthe ethmoïdal en deux sections : l'une antérieure et inférieure (ethmoïde antérieur) dont les cellules vont se drainer dans le méat moyen, l'autre postérieure et inférieure (ethmoïde postérieur) dont les cellules débouchent dans le méat supérieur.

L'ethmoïde antérieur est constitué par un groupe assez important de cellules situées en avant et en-dessus de la ligne d'insertion du cornet moyen. Les plus importantes sont l'*agger nasi*, l'apophyse unciforme et la bulle ethmoïdale. Entre ces deux dernières saillies existe la gouttière de l'*infundibulum* ou de l'*unciforme*, qui communique, dans sa partie supérieure, avec le sinus frontal par l'orifice du canal naso-frontal et, dans sa partie inférieure, avec le sinus maxillaire où aboutit cette gouttière.

Notons, enfin, au-dessus de cette gouttière une dépression appelée *infundibulum* et la présence d'une seconde gouttière, la rétro-bulbaire, délimitée par la bulle et par le cornet moyen.

L'ethmoïde postérieur possède un groupe de cellules beaucoup moins nombreuses (quatre ou cinq) mais, par contre, volumineuses : elles débouchent toutes dans le méat supérieur. Ces cellules ont un rapport de contiguïté très intime avec le sinus sphénoïdal.

Le curetage de l'ethmoïde antérieur est indiqué dans tous les cas d'ethmoidites chroniques antérieures, caractérisées surtout par une dégénérescence polypoïde de la tête du cornet moyen, par la présence de pus et surtout de polypes récidivants (dans le méat moyen). La radiographie, en position de Hirtz, est un adjvant des plus précieux dans l'élaboration du diagnostic.

Ce curetage est indispensable, obligatoire, comme premier temps à la cure radicale de la sinusite frontale ou de toute autre intervention chirurgicale concernant ce sinus par voie externe. Il est fortement recommandé dans le cas de sinusite frontale *a vacuo*.

Le curetage de l'ethmoïde postérieur est indiqué dans le cas d'ethmoidites chroniques postérieures caractérisées, rhinoscopiquement, par la présence de pus dans la raimure ethmoïdale, mais surtout par les troubles à distance qu'elles provoquent et qui apparaissent cliniquement sous forme de complications nerveuses, telles que la névrite optique rétrobulbaire évoluant rapidement vers la cécité, la kératite neuro-paralytique, la paralysie oculo-motrice (par des lésions des troisième, quatrième et sixième paires crâniennes), le syndrome trigémino-occipital, les céphalées occipitales tenaces et les névralgies ophthalmique, maxillaire supérieure ou faciale généralisée par lésions de la cinquième paire.

Le curetage ethmoïdal antérieur ou postérieur est formellement contre-indiqué en présence d'une infection aiguë de l'ethmoïde ou des fosses nasales.

Nous pouvons aborder l'ethmoïde par deux voies, l'orbitaire et l'endonasale. La première peut être utilisée dans les cas d'ethmoïde avec complications orbitaires ou encore associées à des sinusites frontales très graves (quoique, même dans ces cas, nous préférions la voie nasale, moins dangereuse pour l'orbite). Elle est surtout indiquée par la présence au niveau de l'étage supérieur des fosses nasales de tumeurs bénignes ou malignes dont le type histologique exige l'exérèse chirurgicale. L'anesthésie doit préférablement être générale, bien que l'on puisse utiliser

l'anesthésie locale. Les différents temps de l'intervention sont les suivants :

1° L'incision s'étend de l'extrémité interne du sourcil jusqu'à l'orifice narinaire en suivant le sillon naso-génien et en contournant l'aile du nez.

2° Le décollement et la rugination se font jusqu'à la suture unissant les deux os propres en dedans ; aussi loin que possible le long de la bronche montante du maxillaire supérieur en dehors, en apportant, toutefois, une attention toute particulière au sac lacrymal qui s'insinue dans la gouttière de l'unguis. En haut, nous libérons les téguments jusqu'à la bosse frontale.

3° La résection osseuse doit se faire en deux coups de cisaille. Le premier est donné sur la ligne médiane au niveau de la jonction des deux os propres du nez ; le second, parallèle au premier, se pratique au niveau de l'union du tiers inférieur et des deux tiers supérieurs de l'orifice pyriforme jusqu'au rebord orbitaire interne que l'on contourne, afin de respecter les voies lacrymales. La section est alors continuée dans la direction de la bosse frontale. On réunit ces deux sections verticales par un coup de burin perpendiculaire portant sur la partie supérieure de l'os propre et de la branche montante.

4° La résection osseuse réalisée, on tombe sur l'éthmoïde dont nous pouvons alors enlever la masse latérale assez facilement, en même temps que la tumeur, par un mouvement de bascule de haut en bas à l'aide d'une gouge antérieurement poussée sur le plan horizontal d'avant en arrière jusqu'au sphénoïde, en protégeant la lame criblée par la convexité de l'instrument.

5° Le nettoyage de la cavité est réalisé au moyen d'une curette.

6° Enfin, l'hémostase, le tamponnement et les sutures terminent l'intervention.

Les principales complications de cette intervention sont, sans contredit, l'hémorragie, l'infection locale ou de voisinage et les atteintes oculo-lacrymales. Nous pouvons assez facilement prévenir ou arrêter la première par un tamponnement très serré. Les infections sont généralement jugulées par les antibiotiques à hautes doses, mais la méningite demeure la complication la plus redoutable de cette opération. Les

réactions oculo-lacrymales sont parfois très sérieuses et susceptibles de laisser des séquelles importantes.

C'est pourquoi la voie endo-nasale est de beaucoup la plus utilisée. Il existe quelques petites variantes dans les différentes techniques qui nous sont proposées, mais elles sont plus ou moins importantes. Ainsi, Mosher et Moure préconisent la résection de la tête du cornet moyen ; quant à Hallé, il essaie, en autant que faire se peut, de conserver intact le cornet moyen, l'originalité de son procédé consistant à tailler un lambeau muco-périosté destiné à être appliqué dans le fond de la cavité ethmoïdale évidée.

Le procédé que nous employons est le suivant. Il se fait sous anesthésie locale, de préférence, et comprend six temps :

- 1° Ablation des polypes à la pince ou au polypotome ;
- 2° Luxation en dedans du cornet moyen, dégageant ainsi le méat moyen et offrant une voie d'accès suffisamment large pour pénétrer dans le labyrinthe ethmoïdal. Portmann insiste pour conserver l'intégrité du cornet moyen, et ce, dans tous les cas.
- 3° Effondrement et ouverture des cellules ethmoïdales à l'aide d'une pince à bec de canard ou d'un crochet brisant les cloisons intercellulaires ;
- 4° Curettage à l'aide de la curette de Moure dans un mouvement de traction horizontale d'arrière en avant jusqu'aux os propres du nez, puis un mouvement de bascule de haut en bas ;
- 5° Hémostase à l'aide de tampons stériles que l'on enlève dès que le suintement sanguin a cessé ;
- 6° Remise en place normale du cornet moyen.

C'est cette méthode que nous avons adoptée. Elle a l'avantage de rendre plus rares les incidents ou les complications opératoires. En sachant bien utiliser la curette de Moure, il est à peu près impossible d'effondrer la lame criblée et d'attaquer ainsi les méninges, ou encore d'enfoncer l'unguis ou l'os *planum*, ou de léser l'orbite. Si l'opération est très sanguine, le tamponnement est laissé dans la cavité ethmoïdale pendant quarante-huit heures. Les céphalées qu'on peut observer après cette intervention, du fait d'une réaction sympathique du ganglion sphéno-palatin, disparaissent en vingt-quatre ou trente-six heures.

# MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

---

## LES URGENCES EN PÉDIATRIE \*

par

Maurice RICHARD

*chef du Service de pédiatrie à l'Hôtel-Dieu de Québec*

---

Les urgences en pédiatrie constituent un chapitre très important et pour le pédiatre et pour le médecin praticien ; plusieurs vies peuvent être sauvées par l'application d'une thérapeutique appropriée et immédiate.

### INSUFFISANCE CARDIAQUE

L'insuffisance cardiaque, rencontrée chez les nourrissons et chez les enfants, peut être la complication d'une malformation cardiaque congénitale, d'une lésion cardiaque acquise, comme dans le rhumatisme articulaire aigu, ou d'une infection pulmonaire suraiguë. Les signes de l'insuffisance cardiaque sont : a) une tachycardie marquée ; b) l'hypertrophie du foie ; c) une fréquence respiratoire élevée (30 à 40 respirations par minute).

---

\* Travail présenté à la Journée médicale tenue à l'Hôtel-Dieu de Québec, le 6 septembre 1958.

S'il y a défaillance cardiaque gauche, on note de la dyspnée et on entend des râles humides fins aux bases pulmonaires. Enfin, la radiographie révèle une congestion pulmonaire.

Comme traitement, il faut :

- 1° Donner de l'oxygène humidifié en concentration élevée ;
- 2° Mettre au repos complet au lit ;
- 3° Administre un sédatif contre l'irritabilité et l'agitation, soit des barbituriques :

Nembutal, dont on donne..... à six mois. 0,25 grain

Par la voie rectale, on peut donner

les doses suivantes.....	de six mois à un an. 0,5	»
	de 1 ans à 3 ans... 1	»
	de 3 ans à 7 ans... 1,5	
	de 7 ans à 10 ans... 2	grains
	après 10 ans..... 3	»

soit de la morphine :

1 mg par 10 livres, toutes les six heures.

4° Prescrire des diurétiques. En règle générale, ils sont plutôt recommandés chez les enfants plus vieux que chez les nourrissons. Aminophylline, 6 mg par kilogramme de poids, ou un diurétique mercuriel, 0,25 cm<sup>3</sup> ou 0,5 cm<sup>3</sup>, tous les deux ou trois jours.

#### DIGITALISATION

1° La digitalisation intiale peut-être obtenue par un glucoside de la digitale qui a une action très rapide.

Par exemple, la digitoxine, par voie orale ou intramusculaire, agit au bout de six à huit heures ; elle s'élimine au bout de dix à quatorze jours. Aux moins de deux ans, on ordonne 0,03 mg/livre, à diviser en trois doses en douze heures ; après deux ans, on donne 0,02 mg/livre, à diviser en trois doses en douze heures ; la dose d'entretien est le dixième de la dose initiale.

Autre exemple : la digoxine, par voie orale ou intramusculaire ; elle agit au bout de quatre heures et s'élimine au bout de trois jours.

Quand l'enfant a moins de deux ans, on donne entre 0,03 et 0,06 mg/livre. Lorsqu'il a plus de deux ans, la dose varie entre 0,02 et 0,04 mg/livre. Il faut prescrire, d'abord, la dose la moins forte que l'on divise en trois doses, soit un tiers de la dose totale, toutes les huit heures ; puis, quand l'effet désiré n'est pas obtenu, on donne la dose la plus forte que l'on étale par fractions égales sur douze heures.

La dose d'entretien est le quart de la dose initiale.

Les signes d'intoxication par la digitale sont les vomissements, le manque d'appétit, la céphalée et les troubles visuels.

Quand on fait prendre de la poudre de feuille de digitale, on recommande la dose de 0,01 g par livre et par jour.

1 dose :  $\frac{1}{2}$  de la dose  
4 doses :  $\frac{1}{2}$  aux 6 heures.

La dose d'entretien est le dixième de la dose totale.

### LES CONVULSIONS

En pédiatrie, on divise les convulsions en deux catégories : 1° celles qui accompagnent un état fébrile ; 2° les convulsions afébriles.

*Les causes des convulsions afébriles sont :*

- 1° Les troubles du métabolisme : alcalose, hypocalcémie, hypoglycémie ;
- 2° L'épilepsie idiopathique ; par exemple, le grand mal ;
- 3° L'atteinte cérébrale : hémorragie intracrânienne, tumeur, hydrocéphalie, tétanos ;
- 4° L'atteinte rénale : néphrite, insuffisance rénale ;
- 5° Maladies hémorragiques : purpura, hypoprothrombinémie ;
- 6° L'anoxie : anesthésie, strangulation, *placenta prævia* ;
- 7° Syphilis.

Les *convulsions fébriles* peuvent être produites par une infection quelconque ou par une infection localisée au cerveau : encéphalite, méningite, abcès cérébral, toxoplasmose.

*Traitemen*t :

Sédation.

Barbituriques : 5 à 7 mg par kilogramme par la voie intramusculaire et cette injection peut être répétée toutes les demi-heures si les convulsions persistent.

Anesthésie à l'éther.

Pentothal en injection intraveineuse.

*Autres mesures :*

1° Protéger contre le traumatisme : appareil pour empêcher l'enfant de se mordre la langue ; succion des sécrétions ;

2° Mesures pour diminuer la fièvre. a) lavement froid ; b) frictions alcoolisées ; c) aspirine : un grain par année d'âge ; par exemple, cinq grains pour l'enfant au-dessus de cinq ans. A répéter après une demi-heure, puis toutes les quatre heures ;

3° Oxygène en concentration élevée ;

4° Quand la pression intracrânienne est élevée, faire une ponction lombaire, mais, auparavant, examiner le fond d'œil.

Les examens suivants devront être faits : azotémie, calcémie, glycémie, examen du liquide céphalo-rachidien, hémoculture, réserve alcaline.

**LARYNGOTRACHÉOBRONCHITE AIGUË OU VRAI CROUP**

La laryngotrachéobronchite aiguë se différencie du faux croup, car, en plus d'intéresser le larynx comme la laryngite striduleuse (faux croup), elle concerne également tout l'arbre trachéo-bronchique.

C'est une infection très grave qui est due à des microbes ou à des virus et qui demande un traitement immédiat.

Quand l'enfant est vu à domicile, il faut :

1° Placer l'enfant dans une atmosphère humide ; par exemple, dans la chambre de bain où l'on aurait fait couler le robinet à eau chaude pour procurer de l'humidité ;

2° Lui donner un émétique, tel que le sirop d'ipéca, une cuillerée à thé, que l'on peut répéter toutes les demi-heures, jusqu'à obtention de son effet ;

3° Placer une mouche de moutarde sur le thorax. Cependant, ce traitement n'est que temporaire et précède le transport à l'hôpital. Dès son arrivée à l'hôpital, l'enfant est placé sous une tente à oxygène ou mieux encore une *croupette*, afin qu'il puisse recevoir de l'oxygène humidifié en permanence. En plus de l'oxygène, on lui administre des aérosols de pénicilline et de streptomycine préparés de la façon suivante : 50 000 unités de pénicilline de potassium sont dissoutes dans un demi-centimètre cube de soluté physiologique et mélangés à 25 milligrammes de streptomycine, antérieurement dissous également dans un demi-centimètre cube de soluté physiologique. Ces aérosols sont donnés avec l'oxygène à un taux de six à huit litres à la minute. Ce traitement doit durer au plus quatre minutes et être répété, toutes les quatre heures.

L'enfant doit être sous observation constante afin de surveiller et le pouls et la respiration. Aussi, il y aura indication de faire une trachéotomie s'il y a cyanose, un rythme respiratoire qui dépasse quarante-cinq respirations à la minute et plus de cent soixante pulsations à la minute.

Nous ne faisons plus l'intubation parce que nous nous exposons à traumatiser les cordes vocales. Pour combattre l'agitation, on donne du whisky (1 c. à thé dans une once d'eau sucrée). Comme sédatifs, l'atropine ou la belladone ou les dérivés de la morphine sont contre-indiqués.

En attendant le rapport de la culture des sécrétions pharyngées et du test de sensibilité aux antibiotiques, on administre des antibiotiques ou on fait de la chimiothérapie. Ces agents seront remplacés plus tard par d'autres antibiotiques dont l'efficacité aura été prouvée par l'épreuve de sensibilité.

Après la trachéotomie, la canule doit être nettoyée fréquemment. On doit surveiller l'acidose ou la déshydratation. En un mot, une surveillance constante est de rigueur.

## LE COMA DIABÉTIQUE

Les signes physiques du coma diabétique chez l'enfant sont la somnolence, l'odeur d'acétone, la déshydratation très marquée : la peau et les muqueuses sont sèches, les lèvres rouges, la tension artérielle basse, le pouls rapide, l'hypothermie et la sensibilité à l'abdomen.

Tout d'abord, il faut, durant les premières six heures avant de donner l'insuline, faire une réserve alcaline, une glycémie et un examen d'urine.

1. L'insuline ordinaire est donnée par voie sous-cutanée à la dose d'une unité par livre de poids et, six heures plus tard, une demi-unité par livre de poids.

2. L'enfant est réhydraté de la façon suivante, par voie intraveineuse : soluté physiologique, 500 cm<sup>3</sup>, lactate de sodium M/6, 250 cm<sup>3</sup>, eau stérile, 250 cm<sup>3</sup>. La dose est de 15 cm<sup>3</sup> par livre de poids, à raison de quarante gouttes à la minute pendant deux ou trois heures.

Ensuite, il faut administrer, par voie intraveineuse également, une solution d'électrolytes hypotonique comme le *Travert Electrolyte* n° 2, à raison de 10 à 30 gouttes à la minute pendant six heures ou du lactate de sodium M/6, 15 cm<sup>3</sup> par livre, par voie intraveineuse.

3. Il faut ensuite administrer des antibiotiques, car l'on sait que l'infection est la cause la plus fréquente du coma diabétique.

4. Enfin, s'il y a dilatation gastrique, on fait une aspiration gastrique.

Au bout de douze à dix-huit heures, si l'enfant est conscient et ne vomit pas, on commence l'alimentation orale soit par du jus d'orange, qui correspond à du soluté glucosé à dix pour cent soit par du ginger ale. Plus tard, on lui donne une diète normale pour son âge en répartissant les calories de la façon suivante : 20 pour cent pour les protéines et 40 pour cent pour les hydrates de carbone et pour les graisses.

Le déjeuner comprendra un cinquième des calories ; le dîner et le souper, chacun deux cinquièmes des calories.

## L'ASTHME

L'asthme, chez l'enfant, se manifeste beaucoup plus fréquemment sous forme de bronchite asthmatique que sous forme d'asthme bronchique dû à l'inhalation.

Les symptômes sont connus de tous : toux, dyspnée expiratoire sifflante et fièvre.

Le traitement consiste en l'administration d'adrénaline aqueuse à la dose de  $0,1 \text{ cm}^3$  de solution au  $1/1000^{\text{e}}$  pour les enfants de moins de deux ans, et  $0,2 \text{ cm}^3$  pour ceux de plus de deux ans.

L'aminophylline peut être donnée également, mais il faut toujours avoir présent à l'esprit la toxicité de ce produit.

La dose est de 3 à 6 mg par livre, par voie rectale ou un suppositoire de 125 mg, toutes les douze heures, chez les nourrissons, et, toutes les six heures, chez les enfants plus vieux.

Enfin, depuis quelques années, on emploie les stéroïdes, tels que le mécicorten à la dose de 1,25 à 2,5 mg, trois ou quatre fois par jour. L'oxygène doit être donné durant la crise. Des antibiotiques doivent être administrés aussi pour prévenir les infections secondaires. Les antihistaminiques, par voie orale, n'ont pas ou presque pas de valeur thérapeutique.

## RESSUSCITATION DU NOUVEAU-NÉ

Dès qu'un bébé naissant ne respire pas au bout de deux ou trois minutes, il faut immédiatement essayer, par quelque moyen, de sauver sa vie ou d'empêcher que ne se fassent des lésions irréparables à son cerveau.

Aussi, tout hôpital doit avoir de l'oxygène et un appareil pour le donner ; un appareil pour aspirer les sécrétions dans le pharynx du bébé et des moyens de garder le bébé à la chaleur.

Il y a trois moyens de ressusciter un nouveau-né :

1° Diminuer le choc, c'est-à-dire ne pas flageller l'enfant mais le garder à la chaleur ;

2° Libérer les voies respiratoires supérieures, soit par l'aspiration des sécrétions du pharynx, le drainage postural, le lavage gastrique si le bébé est né par césarienne ;

3° Faire pénétrer de l'oxygène dans les poumons, soit au moyen d'un masque, ou à l'aide d'un réanimateur, type Kreiselman ou type Flagg. Le *rocking-bed* n'est pas suffisant pour faire fonctionner les poumons, car il faut faire coïncider la respiration du nouveau-né avec les mouvements du lit.

---

# PHYSIOLOGIE EXPÉRIMENTALE

## LA RÉGULATION DE LA RÉSISTANCE CAPILLAIRE

### V. Influence du froid sur la résistance capillaire \*

par

Jean-Yves McGRAW, M.D., D.Sc.

Après avoir étudié l'influence de la température et de la diète (33), des vitamines et de diverses hormones (34 et 35) sur la croissance et la résistance capillaire, nous avons cru opportun d'entreprendre une étude systématique de l'action du froid sur la résistance capillaire et des facteurs vitaminiques et hormonaux susceptibles de l'influencer.

Cette étude a été poursuivie au cours de huit expériences, dont l'énoncé seul permettra d'en établir l'extension :

1. Influence du froid sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye ;
2. Influence des vitamines A et C sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye exposé ou non au froid ;
3. Influence du froid sur l'évolution du scorbut ;
4. Influence des vitamines A, C et D, du thiouracil et de la thyroxine sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye carencé en acide ascorbique, exposé au froid et recevant ou non de la cortisone ;

\* Extrait d'une thèse présentée à l'École des gradués de l'université Laval pour l'obtention d'un doctorat ès sciences biologiques.

5. Influence de la vitamine A sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye carencé en acide ascorbique, exposé au froid et recevant ou non de la cortisone ;

6. Influence de l'acide ascorbique sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye scorbutique, exposé au froid et recevant ou non de la cortisone ;

7. Influence du thiouracil sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye carencé en acide ascorbique, exposé au froid et recevant ou non de la cortisone ;

8. Influence de l'association de cortisone et de thiouracil sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye carencé en acide ascorbique et exposé au froid.

Les conditions expérimentales de ces expériences sont semblables à celles que nous avons décrites antérieurement et on pourra y référer (33) pour plus de détails. Nous n'avons donc indiqué ici que les conditions particulières à chacune des expériences.

#### PREMIÈRE EXPÉRIENCE

##### *Influence du froid sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye et du rat*

Bien que cette expérience aurait dû, logiquement et normalement, être reportée au chapitre de l'action du *stress* sur la résistance capillaire, il convient actuellement, avant de passer à une autre série d'expériences, de considérer l'action spécifique du froid sur la résistance capillaire.

Il a déjà été démontré (33) que la température pouvait effectivement modifier les valeurs de la résistance capillaire. Mais alors que l'étude antérieure n'avait porté que sur l'influence d'un écart assez minime de température, auquel les animaux s'étaient d'ailleurs rapidement adaptés, l'expérience actuelle veut plutôt considérer l'action du froid comme agent *stressant* : l'abaissement de température sera donc assez marqué et de courte durée.

De plus, comme les expériences ultérieures seront effectuées tantôt sur le cobaye, tantôt sur le rat, il devenait nécessaire de rechercher l'action du froid chez des animaux de l'une et l'autre espèce.

*Protocole expérimental*

L'expérience a été effectuée chez des cobayes et des rats albinos mâles, d'un poids moyen de 292,3 g (260 à 310 g) pour les premiers, et de 200,2 g (180 à 220 g) pour les seconds. Dès le début de l'expérience, les animaux furent divisés en deux groupes, dont l'un fut maintenu à la température normale (température constante de 24°C.), et l'autre placé au froid (température constante de 0°C.) pendant deux jours ; après leur sortie du froid, les animaux de ce dernier groupe ont été remis à une température normale (température constante de 24°C.) pour le reste de la durée de l'expérience.

Les animaux ont reçu, *ad libitum*, une diète normale. Par ailleurs, aucun traitement ne fut administré pendant l'expérience. Les premières mesures du poids et de la résistance capillaire ont immédiatement précédé l'exposition au froid, qui correspond au jour zéro de l'expérience.

L'expérience a duré 50 jours et a été suivie, le lendemain, de l'autopsie de tous les animaux.

*Résultats**Croissance :*

La croissance des animaux (tableau I, figure 1) laissés à la température normale (groupes *N*) est régulière et normale. Par contre, l'influence du froid se répercute fortement sur la courbe pondérale des animaux placés à la température de 0°C. (groupes *F*). La durée d'exposition étant toutefois très courte (48 heures), l'action dépressive du froid sur la croissance disparaît dès le retour des animaux à la température normale. Il est, en effet, possible d'observer, après la chute maxima du deuxième jour, correspondant à la fin de l'exposition au froid, une reprise d'abord lente de la croissance, mais qui devient rapidement et progressivement normale.

Il est également possible de constater que la croissance des animaux placés au froid est incapable, du moins pendant la durée de l'expérience, de rejoindre les valeurs de croissance atteintes par les animaux laissés à la température normale : il s'établit, entre les courbes de croissance, un parallélisme étroit qui est, en effet, maintenu jusqu'à la fin de l'expé-

TABLEAU I

Croissance, en g, de cobayes et de rats exposés pendant deux jours à un froid de 0°C.

JOUR DE LA MESURE	COBAYES		RATS	
	Témoins (N)	Exposés au froid (F)	Témoins (N)	Exposés au froid (F)
0	288,2 ± 4,22	296,5 ± 4,84	195,1 ± 3,34	205,3 ± 3,79
2	294,4 ± 4,67	256,6 ± 2,18	204,2 ± 3,97	184,8 ± 2,67
5	303,8 ± 4,98	262,3 ± 2,31	217,8 ± 5,19	193,4 ± 3,24
10	316,5 ± 6,34	272,7 ± 3,87	241,3 ± 7,06	221,2 ± 5,18
15	330,3 ± 7,03	287,6 ± 4,69	258,2 ± 8,12	232,5 ± 6,32
20	350,6 ± 7,89	303,8 ± 5,45	287,5 ± 9,46	258,8 ± 8,46
25	364,4 ± 8,76	318,4 ± 6,08	308,7 ± 11,04	282,5 ± 10,05
30	379,7 ± 9,45	331,2 ± 6,96	324,8 ± 12,39	302,7 ± 11,26
35	393,5 ± 10,57	347,2 ± 8,24	343,4 ± 14,16	326,4 ± 12,59
40	406,8 ± 11,28	362,5 ± 9,38	362,8 ± 14,98	348,6 ± 14,32
45	418,4 ± 12,34	372,9 ± 10,57	375,2 ± 15,57	366,3 ± 15,16
50	431,6 ± 13,37	386,7 ± 11,78	391,1 ± 16,49	380,2 ± 15,98
Variations totales :				
1. absolues.....	+143,4	+88,2	+196,0	+174,9
2. en pourcentage.....	+ 49,7	+26,4	+100,4	+ 85,2
Valeurs de $t$ p.....				
	<0,001		<0,001	<0,001
				<0,001

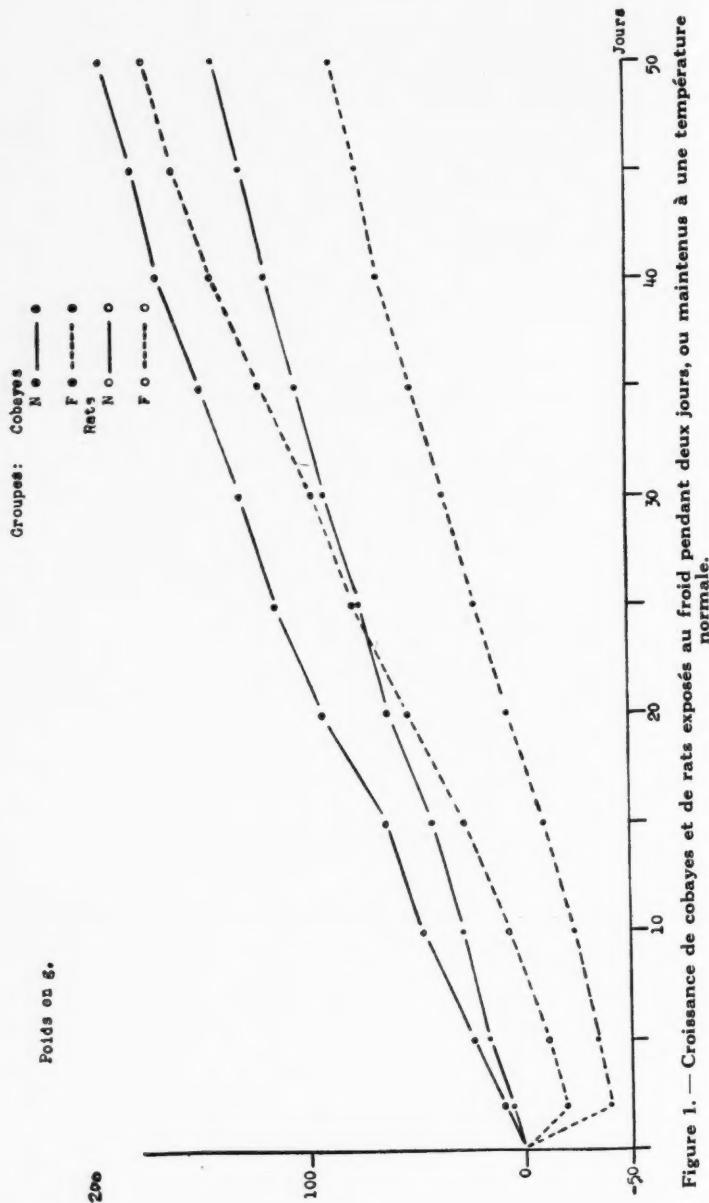


Figure 1. — Croissance de cobayes et de rats exposés au froid pendant deux jours, ou maintenus à une température normale.

rience. Par conséquent, même si les animaux retrouvent assez rapidement un taux sensiblement normal de croissance, ils ne récupèrent pas le déficit pondéral qui les différencie des animaux maintenus à la température normale et l'influence initiale du froid demeure manifeste et marquée pendant toute la durée de l'expérience.

Il est, enfin, possible de constater que les rats, qui ont une croissance plus rapide que les cobayes, accusent également une chute pondérale moins importante que les cobayes (différence de 19,4 g) et montrent, de plus, une récupération plus rapide que ces derniers.

#### *Résistance capillaire :*

Alors que les animaux maintenus à la température normale conservent une résistance capillaire passablement uniforme tout au cours de l'expérience, les courbes des animaux initialement placés au froid présentent des variations bien définies, retrouvées d'une manière étrangement identique chez les deux espèces d'animaux en présence (tableau II et figure 2).

Il est, en effet, possible de considérer quatre phases distinctes dans l'évolution des valeurs de la résistance capillaire observée chez les animaux exposés au froid : la première phase, contemporaine de l'exposition au froid, est marquée d'une ascension brusque de la résistance capillaire, qui atteint alors des valeurs maxima. Cette première phase est cependant de courte durée, soit à peine cinq jours, et est immédiatement suivie d'une chute soudaine de la résistance capillaire à des valeurs anormalement basses (deuxième phase). Le maintien, à ce niveau, de la résistance capillaire constitue la troisième phase, qui est finalement suivie, après une période variable de 15 à 25 jours, de la période de récupération, qui marque le retour aux valeurs initiales et la fin du cycle.

Bien que les rats aient une résistance capillaire initiale plus élevée que les cobayes, l'étude de la figure 2 montre que l'évolution cyclique des variations de la résistance capillaire est la même dans ces deux groupes d'animaux. La répartition quadriphasique des variations de la résistance capillaire est peut-être toutefois légèrement plus marquée ou plus prononcée chez les rats que chez les cobayes.

TABLEAU II  
Résistance capillaire en cm de Hg, de cobayes et de rats exposés au froid pendant deux jours,  
comparée à celle d'animaux maintenus à température normale

JOUR DE LA MESURE	COBAYES		RATS	
	Témoins (N)	Exposés au froid (F)	Témoins (N)	Exposés au froid (F)
0	16,2 ± 0,30	16,2 ± 0,30	38,2 ± 1,30	38,2 ± 1,30
2	15,5 ± 0,32	15,5 ± 0,00	37,0 ± 1,15	75,0 ± 0,00
5	15,2 ± 0,30	70,5 ± 0,12	40,2 ± 0,90	75,0 ± 0,00
10	15,7 ± 0,22	20,2 ± 0,90	36,5 ± 1,10	15,2 ± 1,65
16	14,2 ± 0,28	8,5 ± 0,58	39,0 ± 1,04	10,5 ± 1,48
20	15,2 ± 0,30	9,2 ± 0,40	42,7 ± 1,35	17,2 ± 1,70
25	15,0 ± 0,22	10,2 ± 0,46	37,7 ± 1,22	26,0 ± 1,52
30	14,7 ± 0,20	12,7 ± 0,38	35,2 ± 1,08	30,7 ± 1,63
35	15,7 ± 0,24	13,2 ± 0,30	39,0 ± 1,22	37,2 ± 1,24
40	16,2 ± 0,30	14,2 ± 0,22	36,2 ± 1,14	39,7 ± 1,09
45	15,0 ± 0,22	15,2 ± 0,30	39,0 ± 1,26	37,5 ± 1,15
50	15,7 ± 0,24	16,0 ± 0,30	37,2 ± 1,23	38,0 ± 1,36
Variations totales :				
1. absolues . . . . .	-0,5 -3,1	-0,2 -1,2	-0,1 -2,6	-0,2 -0,5
2. en pourcentage . . . . .				
Valeurs de « p » . . . . .	>0,3	>0,7	>0,7	>0,9

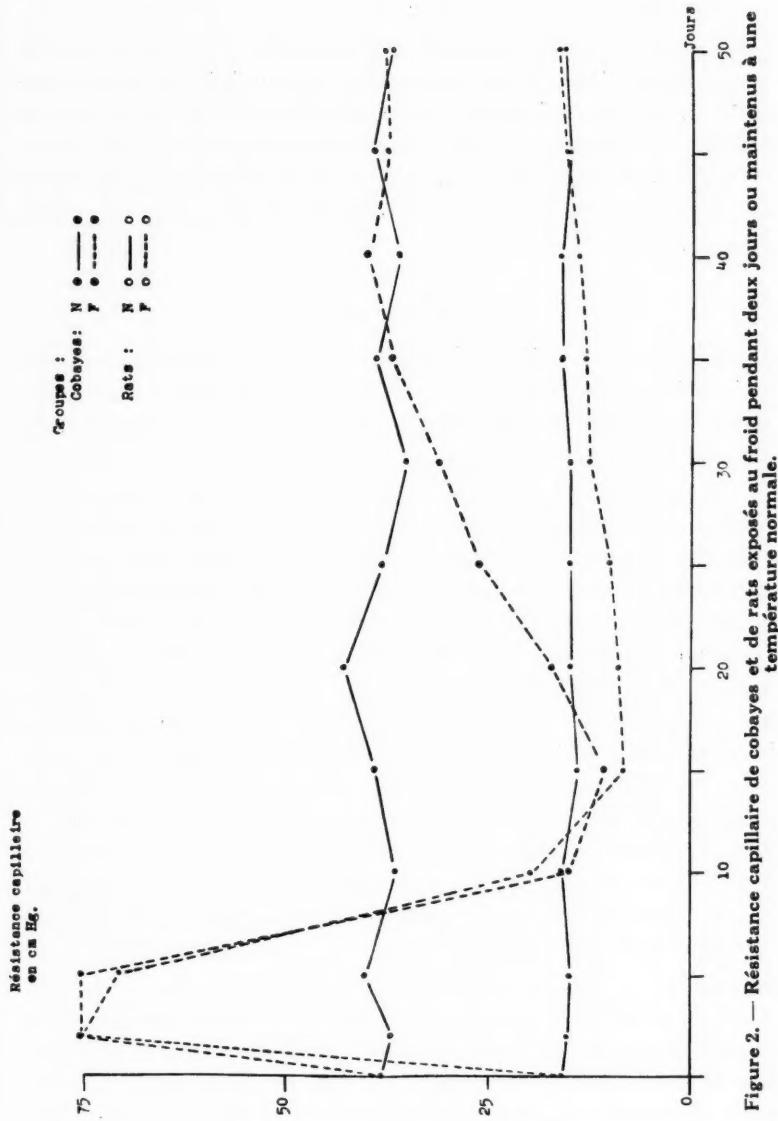


Figure 2. — Résistance capillaire de cobayes et de rats exposés au froid pendant deux jours ou maintenus à une température normale.

*Autopsie :*

L'analyse des différentes observations faites à l'autopsie des animaux (tableau III), ne permet d'établir aucune différence significative entre les groupes maintenus à la température normale et les groupes préalablement exposés au froid. La constatation des différences constitutionnelles observées entre les cobayes et les rats serait peut-être le seul renseignement à présenter un certain intérêt, mais leur étude dépasse les cadres de ce travail.

*Discussion*

L'influence du froid sur la résistance capillaire est, certes, évidente et indéniable : de plus, l'analyse de cette action vient confirmer nos conclusions antérieures sur l'origine endocrinienne, du moins partielle, de la régulation de la résistance capillaire.

Il ne fait aucun doute que l'ascension brusque et marquée de la résistance capillaire, observée au cours de la première phase, résulte d'une hypersécrétion de corticotrophine hypophysaire entraînant une plus grande production d'hormones corticales, qui permet secondairement une augmentation de résistance vis-à-vis du froid, et dont l'action sur la résistance capillaire a déjà été observée. La diminution pondérale transitoire de l'hypophyse et de la surrénale (36) indique d'ailleurs que ces glandes se vident de leur contenu ; cette phase de décharge hormonale, sous l'effet brusque du stimulus, est immédiate, importante, mais de courte durée : le retour à la normale, après 48 heures, des courbes pondérales de l'hypophyse et de la surrénale, marque un commencement d'adaptation aux conditions nouvelles. Enfin, après 72 heures, la physiologie de l'animal exposé au froid est redevenue normale, sauf peut-être en ce qui concerne le poids et la teneur en acide ascorbique de la surrénale.

Mais alors, si la courte durée de cette phase correspond à la rapide suppression de l'agent endommageant, la durée d'action du stimulus n'étant que 48 heures, ou encore à l'évolution cyclique des manifestations physiologiques traduisant le fonctionnement hypophysio-surrénalien de la première période d'adaptation d'un organisme exposé au froid, comment expliquer la chute soudaine de la résistance capillaire et son maintien à un niveau anormalement bas dans les deuxième et troisième phases ?

TABLEAU III

Observations relevées à l'autopsie des cobayes et des rats après la première expérience

GROUPES	MORTALITÉ, EN POUR-CENTAGE	POIDS CORPOREL, EN G	HÉMORRAGIES, EN POUR-CENTAGE	SURRENALES : POIDS FRAIS EN MG		ACIDE ASCORBIQUE (MG/G)		THYROïDE : HAUTEUR DE L'ÉPITHELIUM EN $\mu$
				Absolu	%	Surrénale	Foie	
<i>Cobayes :</i>								
Témoins.....	0,0	434,2 $\pm$ 13,74	0,0	239,7 $\pm$ 10,00	55,2	0,472 $\pm$ 0,040	0,110 $\pm$ 0,004	0,080 $\pm$ 0,003
Exposés au froid.....	0,0	387,1 $\pm$ 12,19	0,0	223,6 $\pm$ 9,50	58,0	0,427 $\pm$ 0,036	0,095 $\pm$ 0,003	0,070 $\pm$ 0,002
<i>Rats :</i>								
Témoins.....	0,0	394,3 $\pm$ 16,86	0,0	45,6 $\pm$ 2,24	11,6	0,296 $\pm$ 0,006	0,020 $\pm$ 0,003	0,011 $\pm$ 0,002
Exposés au froid.....	0,0	383,0 $\pm$ 16,24	0,0	48,4 $\pm$ 2,76	12,6	0,284 $\pm$ 0,004	0,016 $\pm$ 0,002	0,008 $\pm$ 0,001

Pour expliquer un tel phénomène, il faut se reporter à la réaction générale de l'organisme au cours de la résistance au froid. Si la réponse au *stress* est, en effet, immédiate et marquée, il ne faut toutefois pas oublier que l'hyperproduction de chaleur, qui relève de la fonction thyroïdienne (45), est également très précoce au cours de l'exposition au froid : en effet, bien que l'hyperplasie de la thyroïde ne devienne effectivement apparente et manifeste qu'à la troisième journée qui suit l'exposition au froid, demeurant en effet douteuse entre le premier et le troisième jour (2, 10, 31, 44 et 49), il est constamment possible d'observer, par la mesure de la consommation d'oxygène, une augmentation importante très rapide du métabolisme de base (3 et 39).

Or, si l'hyperactivité corticale est primitivement la plus importante, son action n'est certes pas maintenue ou même prolongée après le retour à la température normale : en effet, la reprise rapidement normale de la croissance ne favorise pas la persistance d'une élaboration accrue d'hormones corticales. D'ailleurs, l'augmentation pondérale de la surrénale, de même que l'augmentation de sa teneur en acide ascorbique semblent signifier que la glande est en pleine élaboration hormonale : après la phase initiale d'hyperactivité, traduite par le viddage et la perte pondérale de l'organe, surviendrait donc une phase de repos ou de recharge, où l'augmentation pondérale signifierait l'élaboration et l'accumulation de substance hormonale.

De plus, l'hypofonctionnement cortical, qui doit logiquement suivre l'hyperactivité remarquée au moment du *stress*, ne serait pas suffisant pour expliquer les phénomènes observés au niveau de la résistance capillaire. Par conséquent, même si l'on admet que l'hyperproduction d'hormones corticales provoque effectivement une diminution de la sécrétion hypophysaire de corticotrophine (laquelle hyposécrétion entraîne secondairement une diminution de la stimulation du cortex surrénalien), il faut rechercher l'existence d'une autre action dépressive qui, non seulement rétablira la résistance capillaire à ses valeurs initiales comme le ferait la suppression de l'influence favorable de la cortisone, mais entraînera même des valeurs anormalement basses de la résistance capillaire.

Cette autre action, qui est responsable des modifications observées dans les phases 2 et 3, apparaît alors expliquée par l'hyperactivité thyroïdienne, dont la prolongation serait vraisemblablement rendue nécessaire par les besoins de l'organisme. L'activité corticale présente serait alors insuffisante à équilibrer l'hyperthyroïdie qui, plus marquée dans la deuxième phase, serait toutefois suffisamment importante, pour maintenir des valeurs relativement basses de la résistance capillaire dans la troisième phase. Par contre, l'hyperactivité thyroïdienne pourrait bien n'être que relative et non dépendante d'une hypersécrétion de thyrotrophine : la diminution des hormones corticales pourrait alors favoriser une augmentation d'activité de la thyroxine ou, du moins, faciliter son action. Le retour de la résistance capillaire à ses valeurs initiales dans la quatrième phase, coïnciderait ainsi avec le rétablissement définitif de l'équilibre hormonal.

D'autre part, l'étude des variations histologiques de la thyroïde est, par elle-même, suffisante à traduire l'évolution momentanée de l'activité thyroïdienne. L'augmentation de la hauteur de l'épithélium thyroïdien qui, débutant au trente-sixième jour, est présente jusqu'au cinquante-sixième jour (44), est, en effet, une indication de l'augmentation du taux de la sécrétion de l'hormone thyroïdienne déterminée par l'exposition même à un froid léger (12° à 17°C.).

De plus, la disparition progressive de la colloïde, qui devient complète entre le quatorzième et le vingt et unième jour, est un autre critère de l'hyperactivité de la glande, qui paraît incapable de conserver sa colloïde ou de refaire ses réserves. A partir du vingt et unième jour, d'ailleurs, et jusqu'au cinquante-quatrième jour, l'épithélium thyroïdien est hautement hyperplasique et les acini glandulaires sont pratiquement dépourvus de colloïde : la glande semble alors en pleine période d'élaboration hormonale. Le tissu glandulaire reprend toutefois progressivement son aspect normal et, au cinquante-sixième jour de l'exposition au froid, l'hyperplasie est disparue et la colloïde réapparue.

Le léger degré d'hyperplasie thyroïdienne observé dès le troisième jour qui suit l'exposition au froid, ainsi que l'apparition de vacuoles au sein de la colloïde qui, elle-même, disparaît progressivement, traduisent donc l'activité fonctionnelle momentanée de la thyroïde en

réponse aux besoins créés par l'exposition au froid. De tels besoins sont d'ailleurs rendus évidents par l'impossibilité, pour la corticotrophine ou l'extrait cortical, de prolonger la durée de survie au froid des animaux hypothyroïdiens, où seule l'administration de thyroxine peut permettre une résistance normale (21).

D'ailleurs, rien ne s'oppose à ce que l'hypersécrétion de thyrotrophine hypophysaire et l'hyperstimulation thyroïdienne qui en résulte fassent effectivement partie d'un phénomène physiologique et général de réadaptation qui prenne place après l'action endommageante d'un agent *stressant*. De toute façon, il semble bien qu'un tel mécanisme ne soit pas dû à une diminution de la sécrétion hypophysaire de corticotrophine, puisque l'administration d'ACTH (30), immédiatement après le *stress*, est incapable de prévenir la chute drastique de la résistance capillaire, alors que la cortisone est efficace : bien plus, l'arrêt du traitement à la cortisone, qui avait permis un maintien de la résistance capillaire à des valeurs élevées, est immédiatement suivi d'une chute importante de la résistance capillaire exactement superposable à celle observée chez les animaux qui n'ont pu bénéficier d'un tel traitement (expériences en cours). Il semblerait donc vraisemblablement exister un processus quelconque qui s'opposerait directement à un hyperfonctionnement cortical : notre intention est d'ailleurs de reprendre ultérieurement cette étude et de rechercher la nature exacte du phénomène.

Enfin, un autre phénomène à considérer dans l'interprétation de la réponse de la résistance capillaire est l'adrénalino-sécrétion déclenchée par l'exposition au froid (5 et 6). Or, les travaux de Crowden (9) et de Hermann (25) ont montré que la stimulation par le froid, loin de déterminer, par l'accroissement de la production de l'adrénaline, une augmentation de la teneur des surrénales en hormone, entraînait en fait une baisse de la teneur en adrénaline de ces organes. La diminution observée traduirait ainsi la prépondérance de l'émission de l'hormone sur sa resynthèse et impliquerait un véritable drainage de la glande.

Mais, si cette utilisation d'une réserve, de même que la précocité du phénomène s'inscrivent dans la description de la fonction d'urgence, dans laquelle Cannon a rangé l'adrénalino-sécrétion, il faut admettre

que la durée totale du phénomène est très brève et ne se situe qu'au tout début de l'exposition au froid. Il est donc possible que le processus très précoce de l'adrénalino-sécrétion contribue à augmenter la réponse de la résistance capillaire à l'hyperfonctionnement cortical concomitant alors que sa disparition favoriserait la chute de la résistance capillaire imputable à l'hyperactivité thyroïdienne subséquente.

D'ailleurs, l'augmentation ultérieure de la sécrétion adrénaline rendue nécessaire pour la régulation de la thermogénése et l'équilibre métabolique ne fait plus partie du phénomène de défense ou de résistance à l'agression du froid, mais survient plutôt lors de la seconde phase qui marque le début de l'adaptation de l'organisme à ses nouvelles conditions : l'exaltation de l'activité thyroïdienne (1) déterminée alors par l'élaboration accrue d'adrénaline corrobore parfaitement la prépondérance attribuée par nous à la fonction thyroïdienne dans le processus d'adaptation de l'organisme à l'exposition au froid.

#### *Conclusion*

L'influence du froid, en tant qu'agent *stressant*, oblige à considérer l'aspect endocrinien ou hormonal de la régulation de la résistance capillaire. Il a été possible de reconnaître quatre phases distinctes dans la réponse de la résistance capillaire à l'action du froid. Alors que la première phase, caractérisée par une élévation importante de la résistance capillaire, apparaît indubitablement causée par une hyperactivité corticale, il semble que la chute marquée à des valeurs anormalement basses puisse être imputée à une hyperactivité thyroïdienne. Des travaux ultérieurs étudieront les composantes endocriniennes de cette réponse cyclique de la résistance capillaire au cours de l'exposition au froid, qui, incidemment, peut être observée à l'occasion de tout autre *stress*.

Enfin, il semble que la mesure de la résistance capillaire aurait avantage à être utilisée pour suivre l'évolution des changements hormonaux qui accompagnent ou suivent l'action du *stress*, lorsque les relations entre les variations de la résistance capillaire et celles de l'équilibre endocrinien auront été précisées.

## DEUXIÈME EXPÉRIENCE

*Influence des vitamines A et C sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye exposé ou non au froid*

Des expériences antérieures [expériences 2 et 3 (34)] ont démontré l'influence de la vitamine A, en présence ou en l'absence de vitamine C, sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye. De même, l'action du froid sur la résistance capillaire a été démontrée dans l'expérience précédente.

D'autre part, de nombreux travaux ont montré une diminution significative de la résistance au *stress* chez l'animal présentant diverses déficiences alimentaires. Ainsi, une diminution de la résistance au froid a été observée, chez le rat, au cours d'une déficience en pyridoxine (17), en riboflavine (18) ou en vitamine A (16, 19, 20 et 23) et, chez le cobaye, au cours de la carence en acide ascorbique (13 et 14).

Or, si l'effet d'une carence en facteurs vitaminiques A ou C est connu dans le phénomène de la résistance au froid, aucune étude n'a encore été faite sur l'action de la vitamine A chez l'animal carencé ou non en acide ascorbique et exposé au froid. De plus, s'il est généralement admis que la carence en vitamine C diminue la résistance au froid, il n'apparaît pas moins intéressant d'approfondir l'influence du froid sur l'évolution du scorbut.

Le but de cette expérience est donc d'étudier, d'une part, les relations entre la résistance capillaire et l'évolution du scorbut au froid, ainsi que, d'autre part, l'interaction des vitamines A et C au froid.

*Protocole expérimental*

L'expérience, dont le protocole est résumé au tableau IV, a été effectuée chez des cobayes adultes mâles de pelage blanc. Le régime de base a consisté en cubes pulvérisés de nourriture Purina pour chiens. Les animaux ont été nourris *ad libitum*, et ce régime s'est avéré scorbutigène chez ceux qui ne recevaient aucun apport exogène d'acide ascorbique.

Les animaux furent divisés, dès le début de l'expérience, en deux groupes principaux, dont le premier (*N*), d'un poids initial moyen de

TABLEAU IV

Protocole de la deuxième expérience, chez des cobayes soumis à un régime scorbutigène

GROUPE	SIGLES DES GROUPES	NOMBRE D'ANIMAUX	TEMPÉRATURE MAINTENUE	TRAITEMENTS ADMINISTRÉS PAR VOIE ORALE			JOUR DE L'AUTOPSIÉ
				Nature	Dose en mg	Durée en jours	
	ON	10	24°C.				32 <sup>e</sup>
Cobaye non traités . . . . .	OF	10	14°C.				32 <sup>e</sup>
	AN	10	24 C.	B-carotène	0,075	31	32 <sup>e</sup>
	CN	10	24°C.	Ascorbate de Na	5,0	76	77 <sup>e</sup>
	ACN	10	24°C.	Carotène et ascorbate	0,075+5,0	76	77 <sup>e</sup>
Cobaye traités . . . . .	AF	10	14°C.	B-carotène	0,075	76	77 <sup>e</sup>
	CF	10	14°C.	Ascorbate de Na	5,0	76	77 <sup>e</sup>
	ACF	10	14°C.	Carotène et ascorbate	0,075+5,0	76	77 <sup>e</sup>

312,2 g (256,0 à 362,0 g), fut laissé à la température normale (température constante de 24°C.), et le second (*F*), d'un poids initial moyen de 294,5 g (226,5 à 340,2 g), fut placé au froid (température constante de 14°C.).

Les cobayes de ces deux groupes furent respectivement répartis en quatre sous-groupes de dix animaux chacun, recevant les traitements décrits dans le tableau IV. Tous les traitements ont été administrés par voie orale, à la dose quotidienne de 0,1 cm<sup>3</sup>.

L'expérience actuelle comprend, en fait, deux parties : la première partie, d'une durée de 31 jours, porte sur tous les animaux restés vivants à ce jour et considère principalement l'action des différents traitements sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye exposé au froid ; la seconde partie, d'une durée de 45 jours (31 à 76 jours), intéresse uniquement les animaux demeurés vivants à la fin de l'expérience et considère surtout la survie des animaux en fonction de leurs traitements respectifs. Alors que la première partie de l'expérience correspond grossièrement à la phase de résistance au froid, la seconde partie étudie l'influence et l'efficacité des traitements chez des animaux acclimatés ou adaptés au froid.

La division de l'expérience en deux parties correspond d'ailleurs assez exactement à l'élimination intrinsèque des groupes considérés. Dans les deux cas, une autopsie comportant la recherche des critères habituels fut faite le lendemain de l'arrêt de l'expérience, soit le trente-deuxième et le soixante-dix-septième jour.

### Résultats

#### *Croissance :*

Dans les 31 premiers jours de l'expérience, l'analyse des résultats compilés dans le tableau V montre que toutes les variations de croissance représentées sur la figure 3 sont hautement significatives ( $p < 0,001$ ) en fin d'expérience, que les animaux soient laissés à la température normale (*N*) ou placés au froid (*F*).

Si l'on considère comme normale la croissance des animaux qui, à la température normale, reçoivent quotidiennement cinq mg d'acide ascorbique (groupe *CN*), il est évident que l'addition de vitamine A

TABLEAU V

Croissance en grammes de cobayes maintenus à 24°C. ou à 14°C. et recevant ou non des vitamines A ou C

JOUR DE LA MESURE	GROUPES MAINTENUS À 24°C.				GROUPES MAINTENUS À 14°C.			
	Témoin	Vitamine A	Vitamine C	Vitamines A et C	Témoin	Vitamine A	Vitamine C	Vitamines A et C
0.....	345,0 ± 2,56	304,0 ± 3,50	316,0 ± 4,12	283,8 ± 3,20	316,7 ± 4,55	284,0 ± 4,36	327,0 ± 5,19	250,4 ± 3,76
3.....	350,3 ± 3,17	304,5 ± 3,48	327,5 ± 4,83	285,8 ± 3,15	312,0 ± 4,70	287,5 ± 4,48	314,2 ± 5,15	249,0 ± 3,78
11.....	407,5 ± 5,42	324,3 ± 5,13	362,0 ± 5,76	315,8 ± 5,22	355,7 ± 6,67	315,0 ± 5,72	329,0 ± 6,02	273,0 ± 5,14
17.....	405,2 ± 5,29	334,3 ± 6,00	387,8 ± 7,08	347,5 ± 6,58	354,0 ± 5,49	331,2 ± 7,04	346,8 ± 6,84	299,4 ± 6,38
24.....	355,3 ± 4,56	346,3 ± 6,71	400,4 ± 7,25	396,5 ± 8,06	294,3 ± 4,53	334,7 ± 7,50	381,4 ± 7,52	327,6 ± 8,06
31.....	277,0 ± 3,50	356,0 ± 7,50	431,0 ± 8,05	445,0 ± 8,75	258,3 ± 3,34	337,2 ± 7,72	406,6 ± 8,76	357,6 ± 9,04
Variations totales :								
1. absolues.....	-68,0	+52,0	+114,8	+161,2	-58,4	+53,2	+79,6	+107,2
2. en pourcentage.....	-19,7	+17,1	+36,3	+56,8	-18,4	+18,7	+24,3	+42,8
Valeurs de « p » .....					< 0,001			
					< 0,001			

entraîne une augmentation significative de la croissance chez les animaux du groupe *ACN* (différence de 20,5 pour cent). De même dans le groupe *AN*, où la croissance est ralentie par suite de la carence en vitamine C, l'administration de vitamine A entraîne une augmentation significative de poids et permet ainsi le maintien de la croissance chez les animaux de ce groupe, alors que chez les animaux non traités (groupe *ON*), la carence se répercute sur la croissance dès le début de l'expérience (dix-septième jour), et la croissance totale est diminuée de 19,7 pour cent en 31 jours (figure 3).

Les mêmes constatations peuvent être faites quant à l'action respective des différents traitements au froid, avec cette seule particularité peut-être que la différence qui existe dans la croissance des animaux traités à la vitamine A (groupe *AF*) et ceux traités à la vitamine C (groupe *CF*) est beaucoup moins marquée au froid (5,6 pour cent) qu'à la température normale (19,2 pour cent). De plus, alors que les animaux des autres groupes accusent tous, au troisième jour, une chute pondérale plus ou moins marquée, les animaux du groupe *AF* sont les seuls à présenter une augmentation de poids et une reprise normale de la croissance. Cet effet favorable ou protecteur de la vitamine A dans la résistance au froid est d'ailleurs retrouvé dans le groupe *ACF* où l'administration de vitamine A rend à peu près nulle la perte de poids enregistrée au troisième jour.

Il semble donc, d'après les résultats obtenus dans cette première partie de l'expérience, que le froid favorise l'action de la vitamine A. Cette première observation est d'ailleurs confirmée par l'étude des résultats obtenus dans la seconde partie de l'expérience (tableau VI).

Alors que le traitement à la vitamine A n'a pas permis de prolonger l'expérience chez les animaux maintenus à la température normale, le même traitement administré au froid permet, en effet, la survie des animaux jusqu'à la fin de l'expérience. De plus, l'étude des courbes représentées sur la figure 4 montre que la seule association des vitamines A et C au froid (groupe *ACF*) s'accompagne de valeurs réellement distinctes des croissances enregistrées dans les autres groupes.

En effet, bien que la croissance des animaux des groupes *CN* et *ACN* soit passablement supérieure, au début de cette seconde partie,

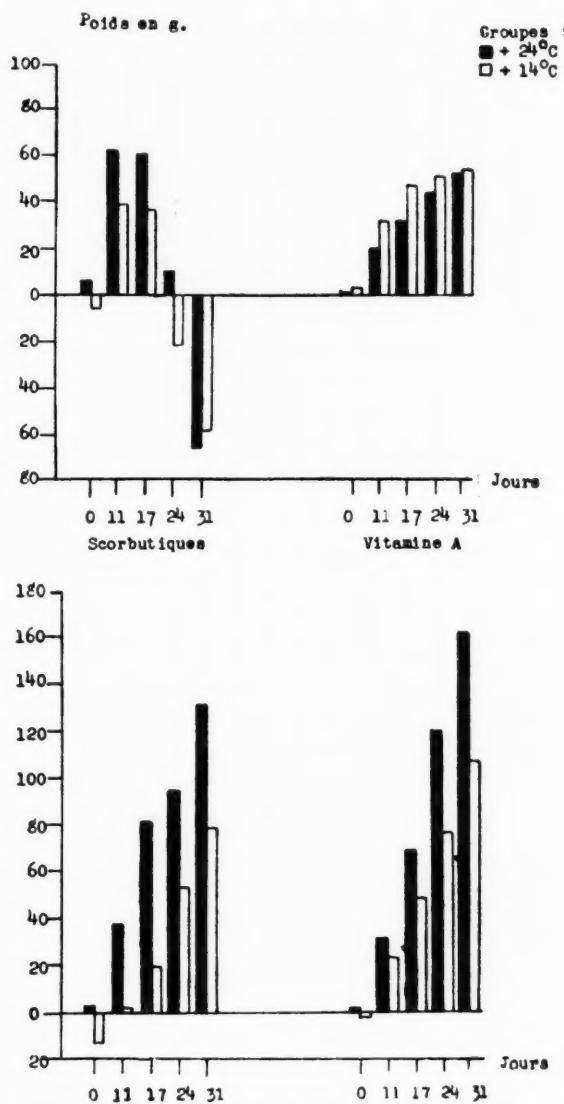


Figure 3. — Variations du poids des cobayes maintenus à 24°C. ou 14°C., recevant ou non de la vitamine A et C.

TABLEAU VI  
*Croissance des cobayes au cours de 45 derniers jours de la deuxième expérience*

JOUR DE LA MESURE	GROUPES A 24°C.			GROUPES A 14°C.		
	Vitamine C	Vitamines A et C	Vitamine A	Vitamine C	Vitamines A et C	Vitamine C
31.....	487,0 ± 7,53	445,0 ± 8,75	354,5 ± 7,52	406,6 ± 8,76	357,6 ± 9,04	
34.....	513,3 ± 8,05	471,4 ± 9,21	355,0 ± 7,70	413,2 ± 9,17	361,4 ± 9,38	
38.....	525,0 ± 8,84	487,0 ± 9,76	375,0 ± 9,54	437,4 ± 10,26	379,2 ± 9,94	
46.....	545,7 ± 9,42	509,1 ± 11,02	364,5 ± 9,23	454,4 ± 12,04	413,8 ± 11,32	
56.....	577,4 ± 10,56	537,4 ± 11,94	357,5 ± 8,40	478,6 ± 12,69	442,2 ± 12,56	
73.....	630,3 ± 11,38	590,0 ± 13,25	363,3 ± 8,78	542,8 ± 14,08	532,3 ± 14,18	
76.....	637,4 ± 12,10	596,0 ± 13,20	365,0 ± 8,67	554,2 ± 14,36	547,8 ± 15,22	
Valeurs totales :						
1. absolues .....	+150,4	+151,0	+10,5	+147,6	+190,2	
2. en pourcentage .....	+ 30,1(+84,4)	+ 33,9(+110,0)	+ 3,0(+22,5)	+ 36,3(+69,5)	+ 53,2(+118,8)	
Valeurs de « p » .....			< 0,001	< 0,5	< 0,001	

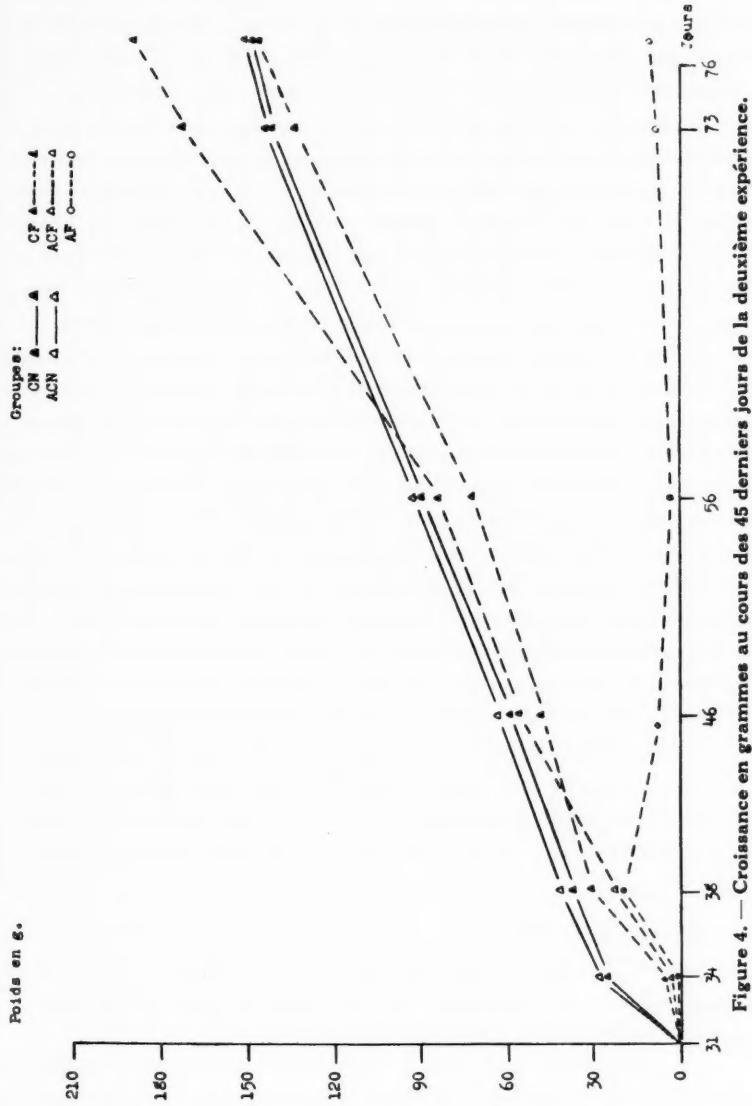


Figure 4. — Croissance en grammes au cours des 45 derniers jours de la deuxième expérience.

à celle des mêmes groupes exposés au froid (*CF* et *ACF*), la croissance totale est étrangement superposable et les valeurs terminales sont pratiquement identiques dans les groupes *CN*, *ACN* et *CF*, alors que le groupe *ACF* présente une croissance beaucoup plus importante. Un fait intéressant à remarquer ici, qui est également retrouvé dans la première partie de l'expérience, est que la croissance des animaux recevant le traitement combiné aux vitamines A et C est initialement inférieure à celle des animaux traités uniquement à l'acide ascorbique. Cette différence n'est cependant pas maintenue et la croissance des animaux traités aux vitamines A et C devient rapidement plus importante, présentant une croissance totale constamment plus élevée.

De plus, l'étude comparative des variations totales de croissance observées à la fin de la première et de la seconde partie de l'expérience indique que la croissance, qui était beaucoup plus rapide chez les animaux laissés à la température normale dans la première partie, est effectivement plus importante chez les animaux exposés au froid dans la seconde partie. La comparaison des variations globales de la croissance (référant aux chiffres placés entre les parenthèses dans le tableau VI) avec les chiffres obtenus dans la seconde partie de l'expérience permet, en effet, de telles conclusions. C'est donc dire que, une fois adaptés à leur nouveau milieu extérieur ou à leurs nouvelles conditions de température ambiante, les animaux retrouvent une croissance normale et reprennent le déficit pondéral observé au cours de la période de résistance.

Enfin, il serait peut-être intéressant de noter que, s'il existe, dans la première partie de l'expérience, une différence assez marquée dans la croissance corporelle des groupes *CN* et *ACN*, cette différence s'atténue progressivement dans la seconde partie et devient finalement très négligeable.

#### *Résistance capillaire :*

Les valeurs de la résistance capillaire recueillies au cours des 31 premiers jours de l'expérience ont été compilées dans le tableau VII et ses variations peuvent être suivies sur la figure 5.

La plupart des phénomènes observés au niveau de la résistance capillaire chez les animaux maintenus à la température normale ont déjà été signalés antérieurement. La résistance capillaire des animaux

TABLEAU VII

Variations de la résistance capillaire, en cm de Hg, chez des cobayes maintenus à 24°C. ou à 14°C., recevant ou non des vitamines A et C

Résistance capillaire  
en cm Hg.

Groupes :  
■ +28°C  
□ +18°C

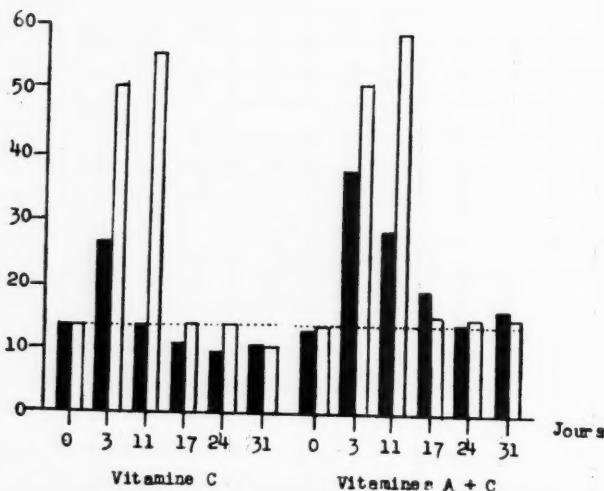
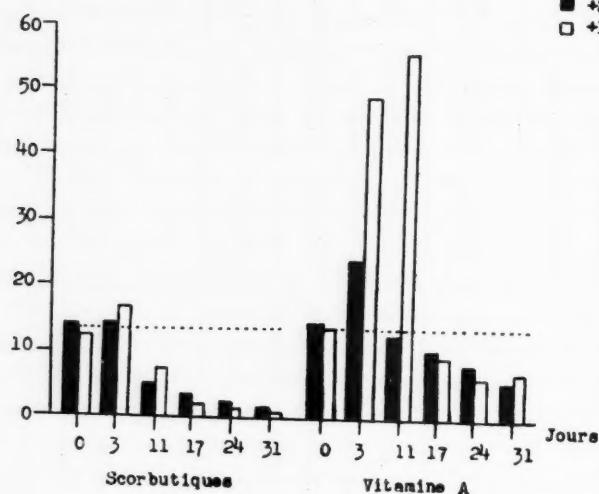


Figure 5. — Variations de la résistance capillaire, en cm de Hg, chez des cobayes maintenus à 28°C. ou 18°C., recevant ou non des vitamines A et C.

carencés (groupe *ON*) s'abaisse rapidement et progressivement jusqu'à atteindre des valeurs très faibles après 31 jours de carence (diminution de 91,6 pour cent). Chez les animaux traités à l'acide ascorbique (groupe *CN*), par contre, la résistance capillaire s'élève dès le début de l'expérience ; l'augmentation est cependant fugace, puisque la résistance capillaire redevient normale vers le onzième jour, pour se stabiliser à des valeurs légèrement inférieures aux valeurs initiales en fin d'expérience.

Le traitement à la vitamine A (groupe *AN*) entraîne également une augmentation fugace de la résistance capillaire, mais dans ce cas, la chute est progressive et beaucoup plus marquée que dans le groupe *CN*, par suite de la carence en acide ascorbique qui devient de plus en plus importante. Par ailleurs, l'adjonction de vitamine A, dans le groupe *ACN*, entraîne une élévation de la résistance capillaire plus marquée que dans les groupes A ou C et permet une persistance significative ( $p < 0,001$ ) de cette augmentation en fin d'expérience (figure 5).

Il est possible de retrouver les mêmes constatations dans les variations ou les courbes de résistance capillaire des animaux exposés au froid, avec cette seule différence peut-être que le traitement à la vitamine A semble plus efficace à maintenir des valeurs relativement élevées chez les animaux exposés au froid (groupe *AF*) que chez ceux maintenus à la température normale (différence de 16,5 pour cent entre les deux groupes).

Enfin, l'étude de la figure 5 permet de vérifier les conclusions de l'expérience précédente concernant l'influence du froid sur la résistance capillaire ; l'évolution des courbes conduit également à constater que le froid augmente considérablement l'action respective des différents traitements et que son effet est le plus marqué dans le groupe *AC*.

D'autre part, l'analyse des résultats obtenus dans les 45 derniers jours de l'expérience (tableau VIII) confirme, du moins chez les animaux normaux (groupe *CF*), le caractère cyclique de la réponse observée dans l'expérience précédente au cours de l'exposition au froid (figure 6).

De plus, au contraire de ce qui a été dit pour la croissance, la résistance capillaire des groupes laissés à la température normale est légèrement supérieure, en fin d'expérience à celle des mêmes groupes exposés au froid, bien que cette différence soit encore très minime.

TABLEAU VIII  
*Variations de la résistance capillaire, en cm de Hg, au cours des 45 derniers jours de la deuxième expérience*

JOUR DE LA MESURE	GROUPES A 24°C.		GROUPES A 14°C.		
	Vitamine C	Vitamines A et C	Vitamine A	Vitamine C	Vitamines A et C
31.....	10,2±0,00	15,6±0,15	7,5±0,27	10,0±0,23	14,8±0,15
34.....	8,1±0,00	12,2±0,00	3,5±0,25	4,8±0,24	11,2±0,00
38.....	9,2±0,00	14,2±0,20	3,5±0,25	6,1±0,20	11,2±0,00
46.....	8,1±0,00	13,6±0,18	5,0±0,00	8,7±0,26	11,4±0,00
56.....	9,2±0,00	14,2±0,20	5,0±0,25	9,0±0,20	12,0±0,12
73.....	10,2±0,00	12,2±0,00	4,5±0,25	8,5±0,10	10,0±0,12
76.....	10,0±0,20	12,2±0,00	4,0±0,00	8,4±0,00	10,2±0,00
Variations totales :					
1. absolues.....	-0,2	-3,4	-3,5	-1,6	-4,6
2. en pourcentage.....	-0,2(-25,9)	-21,8(-6,2)	-46,7(-68,5)	-16,0(-37,3)	-31,1(-19,9)
Valeurs de « P ».....	>0,5	<0,001			<0,001

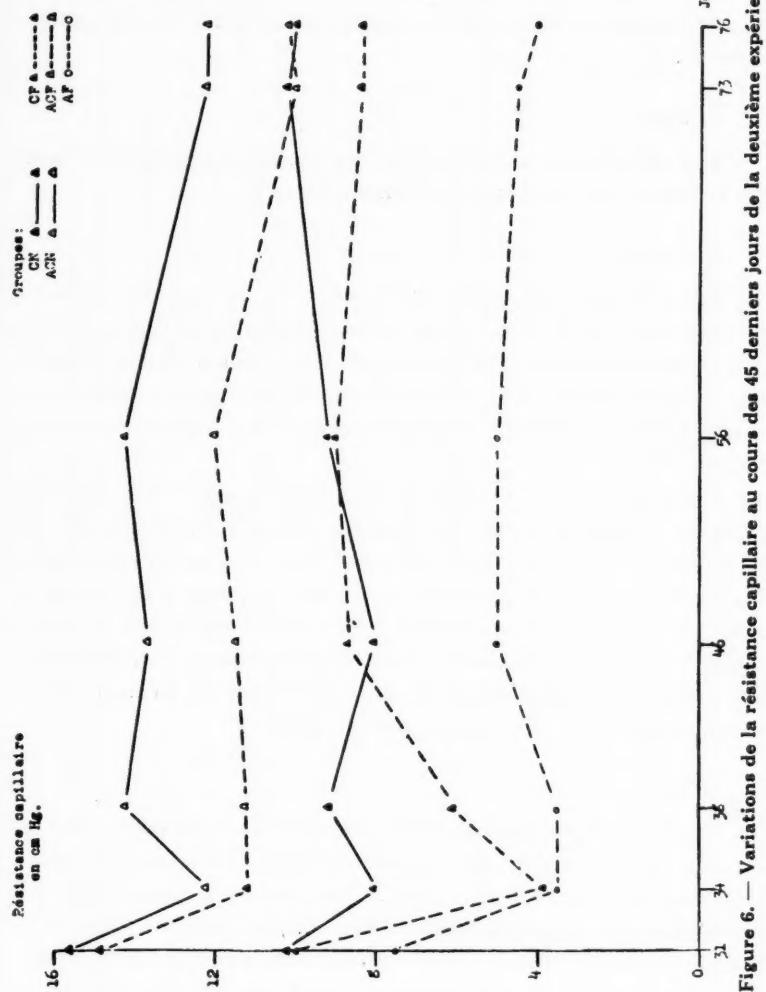


Figure 6. — Variations de la résistance capillaire au cours des 45 derniers jours de la deuxième expérience.

Il faut enfin mentionner que l'administration de vitamine A au froid, qui a permis la survie des animaux carencés du groupe *AF*, a également empêché la chute radicale de la résistance capillaire aux valeurs extrêmement faibles antérieurement rencontrées chez les animaux carencés.

#### *Autopsie :*

Une compilation des différents renseignements obtenus par l'autopsie des animaux a été faite dans les tableaux IX et X.

#### *Mortalité :*

Dans la première partie de l'expérience, le taux de mortalité est également très élevé (40,0 pour cent) chez tous les animaux carencés, non traités (groupes *ON* et *OF*) ou traités à la vitamine A à la température normale (groupe *AN*), alors qu'il est nul chez tous les animaux des autres groupes, y compris le groupe traité à la vitamine A au froid (groupe *AF*).

Enfin, le taux de mortalité est très élevé, au cours de la deuxième partie de l'expérience, chez les animaux carencés du groupe *AF* (60 pour cent), alors que la survie est totale dans tous les autres groupes. La mortalité peut être considérée nulle dans le groupe *CN*, puisque la cause de la mort chez ces animaux n'est aucunement reliée à la nature même de l'expérience proposée : deux animaux meurent le onzième jour, non adaptés au régime actuel, et deux autres cobayes meurent vers le trente-troisième jour d'infections intercurrentes.

#### *Hémorragies :*

Les hémorragies sont également importantes et étendues chez les animaux carencés non traités, exposés ou non au froid (respectivement 67,5 pour cent et 75,0 pour cent). Par contre, le pourcentage des hémorragies est remarquablement faible chez les animaux traités à la vitamine A, particulièrement dans le groupe exposé au froid, où la carence en acide ascorbique est très ancienne. Enfin, aucune trace d'hémorragies n'a pu être mise en évidence chez aucun des animaux recevant de la vitamine C (groupes *C* et *AC*).

TABLEAU IX

Constatations autopsiques au trente-deuxième jour de la deuxième expérience

GROUPES	MORTALITÉ, EN POURCENTAGE	POIDS CORPOREL, EN G	HÉMORRAGIES, EN POURCENTAGE	SURRENALES : POIDS FRAIS EN MG		ACIDE ASORBIQUE (MG/G)		THYROÏDE HAUTEUR DE L'ÉPITHELIUM EN $\mu$
				Absolu	%	Surrénal	Foie	
Témoin, à 24°C.....	40,0	290,0 $\pm$ 3,20	67,5	322,0 $\pm$ 8,16	111,0	0,025 $\pm$ 0,001	0,016 $\pm$ 0,001	5,40 $\pm$ 0,76
Vitamine A, à 24°C.....	40,0	357,0 $\pm$ 7,60	25,0	378,2 $\pm$ 9,00	105,9	0,127 $\pm$ 0,022	0,054 $\pm$ 0,004	4,20 $\pm$ 0,60
Témoin à 14°C.....	40,0	256,3 $\pm$ 3,35	75,0	345,4 $\pm$ 8,24	133,7	0,049 $\pm$ 0,003	0,023 $\pm$ 0,002	7,42 $\pm$ 0,92

TABLEAU X

Constatations autopsiques au soixante-dix-septième jour de la deuxième expérience

GROUPES	MORTALITÉ, EN POURCENTAGE	POIDS CORPOREL, EN G	HÉMORRAGIES, EN POURCENTAGE	SURRENALES : POIDS FRAIS EN MG		ACIDE ASORBIQUE (MG/G)		THYROÏDE HAUTEUR DE L'ÉPITHELIUM EN $\mu$
				Absolu	%	Surrénal	Foie	
Vitamine C, à 24°C.....	40,0	639,3 $\pm$ 12,52	0,0	352,2 $\pm$ 8,41	55,1	0,257 $\pm$ 0,006	0,078 $\pm$ 0,004	3,36 $\pm$ 0,26
Vitamines A et C, à 24°C.....	0,0	598,0 $\pm$ 13,40	0,0	339,1 $\pm$ 9,23	56,7	0,333 $\pm$ 0,028	0,165 $\pm$ 0,008	3,24 $\pm$ 0,20
Vitamine A, à 14°C.....	60,0	365,0 $\pm$ 0,55	37,5	373,4 $\pm$ 7,23	122,0	0,254 $\pm$ 0,002	0,095 $\pm$ 0,012	5,25 $\pm$ 0,88
Vitamine C, à 14°C.....	0,0	554,2 $\pm$ 0,50	0,0	471,6 $\pm$ 8,56	85,0	0,223 $\pm$ 0,004	0,177 $\pm$ 0,007	4,79 $\pm$ 0,42
Vitamines A et C, à 14°C.....	0,0	547,8 $\pm$ 0,60	0,0	350,2 $\pm$ 9,68	65,0	0,152 $\pm$ 0,007	0,084 $\pm$ 0,003	4,27 $\pm$ 0,34

*Surrénales :*

Il était à prévoir qu'à l'autopsie du trente-deuxième jour, toutes les surrénales prélevées s'avéreraient hypertrophiées. Mais, alors que le poids absolu des surrénales apparaît le plus élevé chez les animaux du groupe *AN*, le poids en pourcentage (corrige en fonction du poids corporel) est, de beaucoup, le plus important chez les animaux non traités exposés au froid, où l'hypertrophie surrénalienne répond en fait à une double cause : à l'hypertrophie induite par le froid vient, en effet, s'ajouter l'hypertrophie habituelle du scorbut.

De plus en prenant comme point de repère, dans la seconde partie de l'expérience, le poids des surrénales des animaux qui, à la température normale, ont reçu quotidiennement cinq mg d'acide ascorbique (groupe *CN*), il est facile de constater que les poids des surrénales dans les groupes *CN*, *ACN* et *ACF* sont étrangement identiques, alors qu'ils sont plus ou moins augmentés dans les groupes *AF* et *CF*. Si l'on considère toutefois le poids des surrénales corrige en fonction du poids corporel, on s'aperçoit que l'hypertrophie la plus importante est observée dans le groupe *AF*, bien qu'il persiste cependant un certain degré d'hypertrophie dans le groupe *CF*, qui semble complètement prévenu par l'addition de vitamine A dans le groupe *ACF*.

L'observation de l'existence d'une hypertrophie surrénalienne légère ou même modérée dans le groupe *CF* ne semble pas coïncider parfaitement avec les résultats obtenus par Dugal et Thérien (15), d'une part, ou DesMarais et Gagnon (12), d'autre part ; mais il ne faudrait pas oublier que la dose d'acide ascorbique utilisée ici est très minime et que, de plus, l'exposition au froid est d'assez longue durée.

*Acide ascorbique :*

L'analyse des valeurs obtenues à l'autopsie du trente-deuxième jour (tableau IX) montre qu'à la température normale, l'administration de vitamine A (groupe *AN*), chez des animaux carencés en vitamine C, favorise la rétention tissulaire de cette vitamine ; de même l'exposition au froid (groupe *CF*) augmente d'une façon très significative ( $p < 0,001$ ) la concentration vitaminique de tous les tissus étudiés.

Ce phénomène peut d'ailleurs être retrouvé dans les résultats obtenus à l'autopsie du soixante-dix-septième jour (tableau X) et explique

rait vraisemblablement les différences observées dans la teneur des tissus en acide ascorbique suivant les divers groupes ou traitements considérés. En effet, alors qu'à la température normale, la teneur des surrénales en acide ascorbique est directement proportionnelle à la quantité administrée, il semble que ce soit plutôt l'inverse qui se produise au froid où, encore, que la rétention tissulaire soit inversement proportionnelle à la quantité administrée. Ainsi la vitamine A (groupe *ACN*), qui favorise la rétention tissulaire de la vitamine C dans des conditions normales, s'y oppose ou diminue sa rétention au froid (groupe *ACF*). Il en est de même pour le groupe *AF* qui, carencé en acide ascorbique, affecte cependant la plus haute concentration tissulaire en cette vitamine de tous les groupes exposés au froid.

#### *Thyroïde :*

La mesure de la hauteur de l'épithélium vésiculaire montre que l'hyperactivité thyroïdienne des animaux carencés non traités est légèrement accentuée par l'exposition au froid.

De plus, l'hyperplasie non fonctionnelle induite par le traitement à la vitamine A semble légèrement moins marquée dans le groupe *AF*, ou mieux la thyroïde apparaît légèrement plus active quand le traitement à la vitamine A est administré au froid.

Enfin, bien qu'il existe une certaine augmentation de la hauteur de l'épithélium thyroïdien dans le groupe *CF*, la fonction thyroïdienne ne semble subir aucun changement important dans les groupes recevant de l'acide ascorbique.

#### *Discussion*

L'expérience actuelle confirme, une fois de plus, l'influence de la vitamine A sur la croissance et la résistance capillaire du cobaye carencé en acide ascorbique : la vitamine A, dans les conditions de température normale, permet une plus grande rétention tissulaire en acide ascorbique et retarde l'apparition du scorbut.

L'expérience actuelle confirme également les conclusions émises relativement à l'influence du froid sur la résistance capillaire. De plus, il est démontré que le froid, même en l'absence d'un apport exogène d'acide ascorbique, favorise la rétention vitaminique dans les surrénales,

de même que l'administration d'acide ascorbique augmente la survie et prévient l'hypertrophie surrénalienne des animaux exposés au froid.

Mais le phénomène remarquable qui doit particulièrement attirer l'attention est la possibilité de survie au froid des animaux carencés en acide ascorbique mais traités à la vitamine A. Il est vrai que la durée d'exposition au froid comme le degré d'intensité du froid auraient certes eu avantage à être investigués (ce qui, incidemment, sera fait ultérieurement), mais il reste que le traitement à la vitamine A au froid n'a pas le même effet ou les mêmes propriétés qu'à la température normale.

Ayant admis que l'exposition au froid favorise la rétention tissulaire de l'acide ascorbique, il se peut que la vitamine A, qui favorise l'action de la vitamine C (et aussi sa rétention) et s'oppose à l'hyperactivité thyroïdienne, permette au froid un certain équilibre vitamino-hormonal suffisant à protéger, du moins partiellement et pour une durée plus ou moins longue et encore inconnue, contre les manifestations de l'avitaminose C. De toute façon, même si le traitement à la vitamine A, dans le groupe *AF*, ne provoque pas d'augmentation significative de la croissance au cours des 45 derniers jours de l'expérience (tableau VI), il permet au moins un maintien stationnaire de la courbe de poids et prévient toute chute irréparable de la croissance.

En un mot, cette action de la vitamine A est nouvelle et mériterait certes une étude sérieuse et attentive.

#### *Conclusion*

Il est démontré, une fois de plus, que la vitamine A prolonge effectivement le temps de carence en vitamine C, et que l'action du froid influence profondément le phénomène de la résistance capillaire.

De plus, le froid est capable de modifier l'effet des traitements aux vitamines A, C, ou A et C sur la résistance capillaire.

Enfin, le seul traitement à la vitamine A permet, en dehors de tout apport exogène en acide ascorbique, de prolonger la survie de cobayes exposés au froid.

*(A suivre.)*

## ANALYSES

---

William P. LONGMIRE, Jr., Jack A. CANNON et Albert KATTUS.

**Direct-vision coronary endarterectomy for angina pectoris.**

(Endartérectomie coronarienne pour angine de poitrine). *New Engl. J. med.*, **259** : 993, 1958.

Des nombreux procédés chirurgicaux recommandés pour améliorer la circulation coronarienne, aucun n'est employé de façon courante parce que les résultats obtenus par de telles interventions ne sont pas suffisamment probants. Les auteurs, dans cette communication, proposent une attaque directe sur les vaisseaux coronariens et ils présentent les résultats obtenus par l'endartérectomie dans cinq cas d'angine de poitrine.

Des travaux antérieurs ont démontré les faits suivants :

1° L'angine de poitrine dans sa forme sévère résulte d'une obstruction complète d'au moins une des trois principales artères coronaires : la coronaire droite, la coronaire gauche descendante et la circonflexe ;

2° L'obstruction est située près de l'origine aortique de ces vaisseaux ;

3° Les artères coronaires distales sont perméables et reçoivent leur apport sanguin par des anastomoses collatérales bien développées ;

4° La possibilité d'effectuer une endartérectomie sur des vaisseaux de la grosseur des coronaires.

Les cinq malades choisis souffraient d'angine de poitrine indiscutable, et cette affection les rendait invalides. Ces malades étaient relativement jeunes, trente-huit à cinquante-trois ans, et aucun n'avait présenté d'infarctus du myocarde. Une thoracotomie antérieure bilatérale fut employée. Cette voie d'approche permet la visualisation de la coronaire droite. Pour voir la coronaire gauche descendante, il est nécessaire de tourner le cœur vers la droite. Cette voie d'approche ne permet pas de visualiser l'artère circonflexe. Avant de pratiquer l'endartérectomie, il est nécessaire de s'assurer que la portion distale de l'artère soit souple et perméable. Dans le cas contraire, il est inutile de pratiquer l'endartérectomie. Avant d'ouvrir une artère, le chirurgien observe les résul-

tats d'une occlusion de cette artère d'une durée de trois à six minutes, et dans le cas d'une obstruction, il n'observe aucun changement de couleur du myocarde et le tracé électrocardiographique n'est pas modifié par cette occlusion. Ceci permet de s'assurer que cette artère est le siège d'une obstruction complète.

Le chirurgien pratique alors une incision longitudinale de un centimètre. *L'intima* est enlevée jusqu'à l'origine de l'artère et distalement jusqu'aux branches principales de cette artère. Cette endartérectomie fut pratiquée sur la coronaire droite et la branche descendante de la coronaire gauche dans deux cas. Seule la coronaire droite fut ouverte dans deux autres cas, et dans un dernier cas, seule la branche descendante de la coronaire gauche fut ouverte. Les auteurs font remarquer que le fait de rétablir la circulation dans une des branches principales peut suffire à améliorer la circulation coronaire dans son ensemble, grâce aux artères collatérales qui peuvent distribuer le sang à toutes les régions ischémiques.

Un malade est mort durant l'intervention chirurgicale d'un arrêt du cœur survenu en diastole ; les quatre autres patients sont très améliorés, deux n'ont pas présenté de crise d'angine depuis l'intervention, tandis que la fréquence et la sévérité des crises sont très diminuées chez les autres. L'amélioration clinique est confirmée par les électrocardiogrammes enregistrés durant l'effort.

Les auteurs concluent qu'il est possible de rétablir la circulation dans des artères coronaires qui sont le siège d'une obstruction. Une plus longue période d'observation cependant sera nécessaire pour déterminer la valeur de ce nouveau procédé chirurgical.

N. K. KOANG, HSU MAN-YIN, CH'EN CHIA-LUN et HSU FU-YEN. **Systemic lupus erythematosus. Clinical analysis of 14 cases.** (Lupus érythémateux systémique. Analyse clinique de 14 cas.) *Chinese J. Int. Med.*, p. 253-268, 1957, in *Excerpta Medica*, (sept.) 1958.

Ces quatorze patientes étaient des femmes, âgées de dix à quarante ans. Chez huit d'entre elles, la grossesse, l'avortement et les menstruations furent des facteurs prédisposants ou aggravants de leur maladie. Toutes présentaient de la température, et treize sur quatorze se plaignaient de douleurs articulaires. Onze patientes avaient des lésions cutanées d'aspect en *vespertilio*. Les deux autres souffraient d'une forme purement viscérale sans lésion de la peau. Chez treize, il y avait des manifestations rénales d'intensité variable, tandis que chez onze, il y avait des troubles cardio-vasculaires, particulièrement prononcés dans un cas.

Le système nerveux était touché chez onze patientes. Toutes avaient des troubles digestifs, avec hépatomégalie dans dix cas et splénomégalie dans quatre cas. Les cellules du lupus érythémateux furent retrouvées chez onze patientes. Toutes souffraient d'anémie d'intensité

variable. La leucopénie (au-dessous de 6 000) fut observée dans huit cas et les plaquettes sanguines trouvées diminuées (moins de 200 000) dans sept cas.

Chez neuf patientes la globuline était de plus de trois grammes par ml. Le niveau de la  $\gamma$ -globuline fut trouvé élevé dans quatre des cinq cas où la recherche fut faite. L'albumine était diminuée dans quatre cas,  $\alpha_2$ -globuline élevée dans deux cas. La sémentation était accélérée chez les quatorze patientes. Seulement deux d'entre elles présentaient une réaction de Wassermann faiblement positive.

Huit patientes furent traitées par l'ACTH intraveineux.

Bien qu'il y eut une amélioration temporaire, les résultats ne furent pas satisfaisants.

Le pronostic était très réservé, car dans les huit cas d'issue fatale, sept moururent entre douze et vingt et un mois après que le diagnostic fut posé.

Jean GRANDBOIS

**M<sup>me</sup> G.-J. MELOT. Exploration radiologique des tissus mous.**

*Encycl. méd.-cbir.*, Radio-diagnostic, I et II, 31750 A<sup>10</sup> (9-1958), 15 pages, 18 fig.

Alors que la technique radiologique a atteint une grande perfection dans le domaine osseux ou viscéral, il est étonnant de constater que l'examen des tissus mous n'est pas entré dans la pratique courante.

La raison majeure de cette anomalie tient aux difficultés techniques de ce genre d'examen ; mais l'intérêt qu'il présente chaque fois qu'un diagnostic n'est pas suffisamment établi par l'exploration clinique médicale justifie une meilleure connaissance.

L'auteur démontre dans ce nouveau fascicule les possibilités et les limites de l'examen des tissus mous.

Les diverses éventualités techniques sont examinées et appliquées à l'étude des téguments, muscles, vaisseaux et nerfs et à certaines régions : creux axillaire et genou.

Il ne fait aucun doute que ce nouveau fascicule sera apprécié autant du clinicien que du spécialiste.

**R. VILAIN. Brûlures.** *Encycl. méd.-cbir.*, Pathol. chir., 15007 A<sup>10</sup>,

A<sup>30</sup>, A<sup>50</sup>, (10-1958), 20 pages, 15 fig.

Voici un fascicule remarquable de précision et de sens pratique. L'auteur y envisage successivement l'étiologie générale, la physiopathogénie et l'étude biologique du brûlé, puis la conduite à tenir du point de vue du diagnostic d'étendue des lésions et du traitement que le diagnostic impose pour chaque forme :

- les premiers soins ;
- traitement général ;

- traitement local ;
- application pratique, problème des homogreffes ;
- traitement des séquelles.

La complexité du traitement des grandes brûlures impose la formation d'une équipe entraînée ; c'est dire que cette très complète étude intéressera autant le médecin praticien que le chirurgien, que le biologiste et l'anesthésiste-réanimateur.

**H. MAMOU.** *Physiologie des parathyroïdes, hypoparathyroïdie, pseudo-hypoparathyroïdisme, hyperparathyroïdie. Rôle des parathyroïdes dans la pathogénie.* Encycl. méd.-cbir., Glandes endocrines, 10011 C<sup>10</sup>, 10012 A<sup>10</sup>, B<sup>10</sup>, C<sup>10</sup>, E<sup>10</sup> (7-1958), 37 pages, 34 fig.

Dans cinq fascicules, H. Mamou présente dans un style clair une importante étude des parathyroïdes et de leur rôle en pathologie que des recherches récentes ont permis de mieux mettre en valeur. Le premier fascicule consacré à la physiologie de cette glande insiste tout particulièrement sur ce point et sur les possibilités actuelles de diagnostic.

Qu'il s'agisse de tétanie hypocalcémique, d'ostéose parathyroïdienne, de pseudo-hypoparathyroïdisme ou d'un bon nombre d'affections générales, ostéopathie chronique ou métabolique, lithiasis rénale, voire même affections cutanées, oculaires, digestives, nerveuses, le rôle de ces glandes est particulièrement important. Il est étudié dans les 4 autres fascicules de cette refonte dont l'intérêt est encore accru par une belle iconographie et de nombreuses références bibliographiques.

**M. GAROIT.** *Goutte.* Encycl. méd.-cbir., Os-Articulations, 14270 A<sup>10</sup>, (7-1958), 16 pages, 12 fig.

Cette affection, bien que connue depuis l'antiquité, n'en reste pas moins souvent méconnue.

Le plus difficile devant une des nombreuses formes atypiques est de penser au diagnostic de goutte. Ce diagnostic étant évoqué, il est habituellement facile de le trouver.

C'est dire l'intérêt que va présenter ce nouveau fascicule pour le clinicien. En effet, l'auteur y étudie avec beaucoup de soin les différentes manifestations cliniques de la goutte, les éléments du diagnostic et les différentes thérapeutiques que la pharmacopée met à la disposition du médecin.

Enfin, le lecteur que ces questions intéressent trouvera également une excellente étude anatomo-pathologique et physiopathogénique.

NOMBREUSES RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.

**M. ARSAC. Paroi abdominale : anatomie et physiologie.** *Encycl. méd.-cbir.*, Parois, Hernies, Péritoine, Pancréas, 2007 A<sup>10</sup>, A<sup>50</sup> (9-1958), 13 pages, 10 fig.

En deux fascicules est reprise entièrement, sous une forme nouvelle, l'étude du revêtement musculo-aponévrotique de la « région sous-thoracique de l'abdomen ».

Du point de vue anatomique sont envisagés successivement : la morphologie externe, les muscles, les vaisseaux et les nerfs des parois antéro-latérales et lombaires.

Du point de vue physiologique, l'auteur étudie l'action squelettique dans laquelle est exposé en détail le rôle de chacun des muscles, et l'action viscérale, tant sur les viscères de l'abdomen que sur la respiration et la circulation.

**A. LAFITTE. Thérapeutique de la lithiase biliaire.** *Encycl. méd.-cbir.*, Thérapeutique, 25174 A<sup>10</sup>, A<sup>30</sup>, A<sup>50</sup> (9-1958), 14 pages.

Au cours de ces dernières années, le traitement de la lithiase biliaire a bénéficié d'importants progrès qui expliquent en grande partie la tendance de plus en plus chirurgicale du traitement de cette affection.

Dans cette refonte, l'auteur étudie successivement :

- le traitement de la lithiase biliaire simple ;
- le traitement de la lithiase biliaire compliquée ;
- le traitement des séquelles postopératoires.

Cette étude complète et précise intéressera non seulement le praticien de médecine générale et le chirurgien, mais également l'anesthésiste-réanimateur et le radiologue.

**J. DECOURT et J. GUILLEMIN. Thérapeutique des syndromes parathyroïdiens.** *Encycl. méd.-cbir.*, Thérapeutique, 25206 A<sup>10</sup>, (9-1958), 5 pages.

Le mécanisme de l'action de l'hormone parathyroïdienne reste encore discuté. Mais au cours de ces dernières années des éclaircissements importants ont cependant été apportés à ce problème. C'est à la lumière de ces données que doit être envisagée la thérapeutique parathyroïdienne. Telle est l'idée directrice de ce remarquable exposé qui envisage successivement :

- le traitement de l'hypoparathyroïdisme ;
- l'hypervitaminose D<sub>2</sub> et l'intoxication par le dihydro-tachystérol ;
- le traitement de l'hyperparathyroïdisme primitif et secondaire.

**R. DEPIERRE. Cancers bronchiques primitifs.** *Encycl. méd.-cbir.*, Poumons, 6022 A<sup>10</sup>, A<sup>30</sup>, A<sup>50</sup>, A<sup>70</sup> (9-1958), 34 pages, 52 fig.

Les tumeurs malignes primitives du poumon sont exceptionnelles et leur authenticité est souvent douteuse. Les cancers bronchiques primitifs sont essentiellement représentés par les diverses formes d'épithéliomas des bronches ; on peut les diviser en deux groupes très distincts, selon leur potentiel de malignité :

- 1° les carcinomes ;
- 2° les épithéliomas à stroma remanié.

Tels sont les deux grands chapitres de ce très intéressant et très complet exposé. Le lecteur y trouvera en particulier, à côté d'une étude clinique et histologique précise, les résultats des expérimentations les plus récentes sur les facteurs étiologiques. Il ne fait aucun doute que ce fascicule intéressera le médecin quelle que soit sa spécialité, autant que le chirurgien et le radiothérapeute.

Une importante bibliographie (116 références) complète ce travail.

**J.-B. BOUVIER et O. SABOURAUD. Le syndrome médiastinal.** *Encycl. méd.-cbir.*, Poumons, 6047, B<sup>10</sup> (9-1958), 7 pages, 8 fig.

Pendant longtemps, le rôle physiologique du médiastin était considéré comme négligeable et sa pathologie n'occupa qu'une place limitée dans les traités de médecine.

La pratique récente des examens systématiques permit de surprendre à un stade infraclinique, de nombreuses anomalies et particulièrement des tumeurs.

Les méthodes endoscopiques et les remarquables progrès de la chirurgie thoracique firent faire un bond à la connaissance de la pathologie médiastinale.

Ainsi, longtemps négligée, l'étude du médiastin est-elle devenue, ces dernières années, un chapitre particulièrement dense et important de la pathologie médico-chirurgicale ; c'est dire l'intérêt que présente ce fascicule entièrement refondu sous une forme nouvelle.

**G. DUHAMEL. Problèmes thérapeutiques posés par les splénomégalies.** *Encycl. méd.-cbir.*, Thérapeutique, 25417 C<sup>10</sup> (9-1958), 5 pages.

L'importance que revêt la splénomégalie est des plus variables.

Dans beaucoup de cas, elle n'est qu'un phénomène contingent. Elle peut constituer un utile appoint pour le diagnostic, mais elle n'intéresse ni les discussions pathologiques, ni le traitement.

Dans d'autres cas, au contraire, le problème posé par la splénomégalie est au centre de la discussion physiopathologique et thérapeutique. C'est ce dernier aspect qui est envisagé ici.

L'auteur traite successivement :

- les splénomégalies hématologiques, c'est-à-dire en relation avec un trouble de l'hématopoïèse ou une altération des organes hématopoïétiques ;
- les splénomégalies vasculaires, où l'hémorragie digestive constitue l'accident majeur ;
- les splénomégalies par infection chronique ;
- les splénomégalies tumorales.

**P. CASASSUS. Médications de la fonction biliaire.** *Encycl. méd.-cbir.*, Thérapeutique, 25582 A<sup>10</sup>, 25584 A<sup>10</sup> (9-1958), 5 pages.

La thérapeutique des maladies hépatiques et vésiculaires utilise trois grands groupes de médications :

- médication de la fonction biliaire ;
- médication de la cellule hépatique ;
- médications générales : anti-infectieuse, parasitaire, anti-algique, hydrominérale et hygiéno-diététique.

Deux fascicules sont consacrés aux médications de la fonction biliaire.

Le premier, après un bref rappel des définitions et de la physiologie biliaire pour permettre de mieux comprendre et d'apprécier l'action des divers médicaments de la fonction biliaire, traite des médications cholagogues.

Le second fascicule est consacré aux cholérétiques et au tubage duodénal.

**A. HUBAULT. Arthropathies nerveuses et sympathiques.** *Encycl. méd.-cbir.*, Os-Articulation, 14285 A<sup>10</sup>, A<sup>30</sup> (7-1958), 15 pages, 20 fig.

Sous ce vocable, on peut rassembler toutes les manifestations articulaires dues à une affection du système nerveux, céphalo-spinal et neuro-végétatif. Dans un premier chapitre, A. Hubault étudie les arthropathies classiques dominées par les arthropathies du tabès et de la syringomyélie. La deuxième partie de cette étude est beaucoup moins homogène, elle groupe diverses manifestations articulaires en rapport avec de nombreuses affections neurologiques. Sont étudiées successivement :

- Acropathie ulcéro-mutilante ; — ostéo-arthropathies diabétiques ; — manifestations articulaires de la maladie de Parkinson ; —

arthropathies des hémiplégies et des paraplégies ; — atteinte articulaire dans les affections des nerfs périphériques.

**S. DE SÈZE et J.-C. RENIER. Détérioration structurale du disque.** *Encycl. méd.-chir.*, Os-Articulations, 14370 A<sup>10</sup>, A<sup>30</sup>, A<sup>50</sup>, A<sup>70</sup>, (7-1958), 29 pages, 40 fig.

La fréquence de la détérioration structurale du disque est considérable.

Si l'on en juge par la seule clinique, 60 à 70 pour cent des individus souffrent ou ont souffert de lombalgie, lumbago ou sciatique. C'est dire la place importante qu'elle tient en pathologie et toute l'attention que réclame son étude.

Dans ce fascicule extrêmement complet, le médecin trouvera, après un rappel de l'anatomie et de la physiologie normale et pathologique du disque, une étude clinique et radiologique des :

— Lumbago aigu ; — lombalgie chronique ; — sciatique par hernie discale postérieure ; — syndromes de la queue de cheval ; — sciatique paralysante.

Enfin, les diverses méthodes thérapeutiques dont dispose le clinicien sont largement développées dans ce nouveau fascicule.

---

## LIVRES REÇUS

---

**Cadres de suspension et attelles de sustentation.** G. RIEUNAU. G. Doin & Cie, Paris, 1959.

**Réanimation.** H. KILLIAN et A. DONHARDT. G. Doin & Cie, Paris, 1959.

**Traitemenit des suppurations urétrogénitales et de leurs complications chez l'homme et chez la femme.** Pierre DUREL et André SIBOULET. G. Doin & Cie, Paris, 1959.

**Les tuberculiniques et leur traitement homéopathique.** Léon VANNIER. G. Doin & Cie, Paris, 1959.

**Les myocardites aiguës primitives de l'enfant et les virus coxsackie.** Bernard GRENIER. Masson & Cie, Paris, 1959.

**Les lésions traumatiques de l'uretère.** Jean CIBERT et Michel REVOL. Masson & Cie, Paris, 1959.

**Strabismes. Hétérophories, paralysies oculo-motrices.** René HUGONIER. Masson & Cie, Paris, 1959.

**Traité de technique chirurgicale. Tome VII. Abdomen.** Jean QUÉNU, J. LOYQUE et Cl. DUBOST. Masson & Cie, Paris, 1959.

**L'Ophthalmologie française au XX<sup>e</sup> siècle.** René ONFRAY. Masson & Cie, Paris, 1959.

**Problèmes d'organisation et de fonctions chez les bactéries et les virus.** J.-André THOMAS. Masson & Cie, Paris, 1959.

---

## REVUE DES LIVRES

---

**L'angiographie cérébrale**, par Joël BONNAC, professeur agrégé de neurochirurgie (Marseille), et Jacques LEGRÉ, professeur agrégé d'électroradiologie (Marseille). Préface du professeur J.-E. PAILLAS. Un volume 19 × 28 de 254 pages avec 223 figures. Cartonné toile : 6 000 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

L'angiographie cérébrale se donne un double but, morphologique et dynamique. Elle consiste, en effet, à fixer sur des radiographies les images des vaisseaux du cerveau sur le vivant, et à prendre en série le plus de radiographies possible, dans le temps très bref de la circulation cérébrale.

On sait l'importance de la méthode dans le diagnostic neurochirurgical. Elle est devenue un examen de routine dans les Services de neurochirurgie et de neurologie. Elle permet de contrôler et de compléter la sémiologie neurologique et les renseignements fournis par l'électro-encéphalogramme pour le diagnostic des tumeurs, des affections vasculaires de l'encéphale (malformations, artérites, hématomes), des complications des traumatismes crâniens, que les accidents routiers ont particulièrement accrus.

L'étude morphologique des différents vaisseaux du cerveau est arrivée à l'heure actuelle à une précision telle qu'il est peu probable que des progrès révolutionnaires puissent être encore réalisés. L'étude dynamique de la circulation cérébrale à l'état normal et à l'état pathologique est poursuivie depuis quelques années seulement et devient chaque jour plus aisée grâce aux considérables progrès de la technique radiologique et sériographique.

Aucun livre n'ayant paru en langue française sur cet examen, dont la place est si grande en pratique neurologique, les auteurs ont jugé utile de faire cette mise au point de l'étude morphologique de l'angiographie cérébrale, tout en mentionnant, chemin faisant, les gains déjà acquis sur l'étude de la dynamique circulatoire cérébrale.

Ce travail s'appuie non seulement sur l'importante littérature consacrée à ce sujet, mais sur l'étude de plus de 2 500 angiographies

carotidiennes réalisées depuis 1949 à la clinique neurochirurgicale de Marseille (professeur J.-E. Paillas) et sur une cinquantaine d'angiographies vertébrales. Le diagnostic angiographique a toujours été confronté avec la clinique et les résultats des autres examens complémentaires (électro-encéphalographie, pneumo-encéphalographie en particulier). Sauf dans les cas normaux ou dans les thromboses vasculaires cérébrales, le contrôle opératoire ou autopsique et la confirmation histo-pathologique ont été exigés pour tous les clichés présentés.

S'adressant aux jeunes spécialistes de neurologie, neurochirurgie, neuro-radiologie et oto-neuro-ophtalmologie, les auteurs ont visé à exposer avec clarté les données permettant un diagnostic correct. L'abondance et la qualité de l'iconographie (radios et schémas) font de l'ouvrage un véritable « atlas » d'angiographie cérébrale.

**Le placenta humain (Aspects morphologiques et fonctionnels)**, par le professeur Jean SNŒCK et collaborateurs (une équipe médicale de la clinique de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital universitaire Saint-Pierre, Bruxelles). Préface du professeur P. GÉRARD. Un volume 16 × 24,5 de 718 pages, avec 175 figures et 48 tableaux : 7 500 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Cet important ouvrage est le résultat d'un travail d'équipe : l'équipe médicale de la clinique de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital universitaire Saint-Pierre, à Bruxelles. Il réunit, en un ensemble cohérent, les données nombreuses, par ailleurs toujours fragmentaires et souvent contradictoires, relatives à la morphologie, la biochimie et la physiologie du placenta humain.

Cet effort de synthèse et de coordination s'est trouvé justifié en outre par la dispersion des références bibliographiques dans des revues ressortissant à des disciplines très différentes.

Chacun des chapitres principaux relatifs à la morphologie et à la physiologie du placenta humain comporte : d'abord un exposé des faits acquis, de ceux discutés ou d'hypothèses avancées ces dernières années ; ensuite, chaque fois les recherches entreprises ont donné des résultats intéressants, une contribution originale ; enfin, un index bibliographique étendu.

Les auteurs se sont efforcés d'établir des corrélations entre les modifications évolutives constatées au niveau des différents éléments structuraux du placenta et les modifications ou les altérations de certaines fonctions de cet organe, dans la mesure où les techniques actuelles permettent une analyse satisfaisante. Certaines des questions étudiées impliquent par conséquent d'importantes répercussions sur la clinique et la pathologie obstétricales.

Il en est notamment ainsi des problèmes relatifs à l'hémodynamique placentaire ou au transfert de l'oxygène au travers du placenta, dont une

meilleure compréhension est indispensable pour assurer au fœtus *in utero* des conditions de viabilité suffisante dans certaines circonstances cliniques (hémorragies ou état de choc maternel, hypoxie ou anoxie, etc.).

**Le diagnostic bactériologique en pratique médicale**, par Armand NÉVOT, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. Deuxième édition revue et mise à jour. Un volume 16 × 24,5 de 478 pages, avec 113 figures : 4 150 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

La première édition de cet ouvrage a été épuisée en moins de deux ans. Son succès tient à ce qu'il donne avec précision et clarté, aux praticiens des laboratoires de diagnostic médical, les connaissances essentielles qui leur permettent de fournir aux cliniciens les réponses rapides qu'ils attendent d'eux. Cette seconde édition reste conforme au même esprit, et vise toujours à aider le jeune spécialiste dans ses investigations et dans l'interprétation de ses résultats.

Tous les chapitres ont été revus, corrigés, mis à jour ; certains ont été entièrement remaniés.

L'ouvrage comprend cinq parties. Dans la première, relative à la technique bactériologique, sont soigneusement décrits la préparation des milieux de culture usuels, les méthodes d'isolement des germes aérobies et anaérobies, les moyens d'expérimentation sur les animaux de laboratoire.

La deuxième partie est consacrée à l'identification pratique des microbes pathogènes pour l'homme, en partant des produits pathologiques habituellement adressés au laboratoire. Les bactéries sont rangées par familles suivant la classification de A. Prévot, de l'Institut Pasteur de Paris. Cette partie de l'ouvrage, qui comprend également le rappel de quelques notions fondamentales de bactériologie générale et d'immunologie, est largement illustrée par de nombreuses photomicrographies, des schémas et des tableaux résumant des caractères d'identifications microbiennes.

L'étude de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques constitue actuellement une investigation que tout bactériologiste doit pratiquer systématiquement sur le produit pathologique ou sur les germes isolés de ce produit. Aussi l'auteur a-t-il donné un développement particulier à cette étude qui forme la troisième partie de son ouvrage.

C'est à l'hygiène alimentaire qu'est réservée la quatrième partie du volume. Les techniques d'analyse des eaux y sont largement développées avec l'appréciation des résultats qu'elles fournissent. L'auteur donne ensuite quelques directives pour l'inspection bactériologique des denrées alimentaires d'origine animale : viandes, laits, crèmes glacées, beurres, œufs, coquillages.

La cinquième et dernière partie de l'ouvrage est un exposé des principales indications relatives à l'utilisation des prélèvements le plus

fréquemment adressés au laboratoire : pus, sérosités, exsudats rhino-pharyngés et broncho-pulmonaires, sang, exsudats d'origine génitale, urines, selles.

### **Fibroses pulmonaires et insuffisances respiratoires chroniques,**

par P. LAVAL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Marseille, avec la collaboration de H. PAYAN, R. SIMONIN, J.-L. ARDISSON, M. ARNOULA, J. COROLLEUR, M. GRÉGOIRE et P. ROCHU. Préface du professeur Charles MATTEI. Un volume 17 × 25 de 295 pages : 3 500 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Le terme général de fibroses pulmonaires et son corollaire physiopathologique d'insuffisance respiratoire constituent une vue de synthèse, une véritable tête de chapitre dans la pathologie respiratoire. De nombreux tableaux cliniques se rencontrent dans cette étude et se rattachent au même point de départ, étant conditionné avant tout par des perturbations de la fonction respiratoire.

La fréquence de plus en plus grande de ces affections donne toute son importance à ce domaine de la pneumologie qui demeure difficile dans son exploration et encore parfois décevant par suite de l'insuffisance des moyens de traitement actuels.

Cette étude vise principalement à vérifier au contact du réel les doctrines anatomo-pathologiques et physio-pathologiques concernant ce domaine encore obscur, les faits cliniques et les résultats thérapeutiques qui en découlent.

Les auteurs classent les éléments variés du substratum anatomique des lésions habituelles, montrent la diversité de leurs aspects, le mécanisme de leurs conséquences fonctionnelles dans les scléroses pulmonaires, regroupées récemment sous le nom de « fibroses pulmonaires ». Ils montrent que le bouleversement des structures conjonctivo-vasculaires du poumon et ses incidences sur la fonction respiratoire relèvent de causes multiples souvent enchevêtrées, et englobe d'innombrables faits. Loin d'être toujours une manifestation locale réactionnelle d'allure chronique, ces derniers s'étendent des altérations dysplasiques, précédant souvent la naissance, jusqu'aux altérations dystrophiques d'origine bronchique, parenchymateuse, neuro-végétative, métabolique qui, provenant d'agressions infectieuses, toxiques ou de nature allergique diverse, frappent des tissus d'origine mésenchymateuse plutôt qu'un organe isolé.

« La lecture attentive de cet ouvrage, si clairement présenté et illustré, offre, à ceux qui désirent mieux connaître pour mieux agir, un ensemble de notions marquant un progrès réel en présence de tant de malades dyspnéiques, cyanosés, tousseteurs irréductibles, pour la mise en œuvre à leur propos d'une ligne de conduite raisonnée, utile ».

(Pr. Ch. MATTEI, in Préface.)

**Traité d'anatomie humaine**, par Georges PATURET, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Clermont-Ferrand, chirurgien des hôpitaux. Tome III (2 fascicules). **FASCICULE I** : *Appareil circulatoire* (à l'exclusion des veines). 666 pages, avec 402 figures, la plupart en couleurs. **FASCICULE II** : *Appareil circulatoire* (veines) — *Appareil de la phonation* — *Appareil respiratoire* — *Corps thyroïde* — *Parathyroïdes* — *Thymus* — *Médiastin*. 640 pages avec 354 figures, la plupart en couleurs. Deux volumes de 20,5 × 26,5. Brochés : 11 000 fr. chacun ; cartonnés toile : 12 000 fr. chacun. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Étant donné le nombre et l'importance des sujets traités et pour la commodité offerte au lecteur, le tome III du *Traité d'anatomie humaine* de G. Paturet a été divisé en deux fascicules. Le premier est consacré à l'appareil circulatoire à l'exclusion des veines, et le fascicule II aux veines, à l'appareil de la phonation, l'appareil respiratoire, le corps thyroïde, les parathyroïdes, le thymus et le médiastin.

Les deux premiers tomes parus (Ostéologie, arthrologie myologie — Anatomie des membres) ont fait connaître et apprécier ce traité fondamental, et les nouveautés qu'il apportait dans ce domaine. Chirurgien autant qu'anatomiste, l'auteur ne s'est pas cantonné dans l'étude strictement anatomique des appareils ou des organes : il l'a complétée d'applications pratiques à la pathologie, à l'examen clinique et à la technique chirurgicale. Les rapports que présentent l'anatomie et la physiologie ne sont jamais perdus de vue, donnant ainsi le « pourquoi » de nombreux détails anatomiques : de « science du cadavre » qu'elle a été jusqu'à présent, l'anatomie doit devenir la « science du vivant ».

Cette nouvelle attitude permet de présenter et d'interpréter la description des organes d'une façon nouvelle, et cela pour de nombreux chapitres.

C'est ainsi que dans le fascicule I du tome III, on peut citer, entre autres nouveautés : une conception nouvelle de la circulation, envisageant trois parties à l'appareil circulatoire (système artériel de la circulation générale, système porte pulmonaire, système porte hépatique) ; le développement particulier du chapitre sur la vascularisation, l'innervation et la structure du cœur ; huit pages sur le tissu nodal du cœur ; le centre ganglionné de Perman ; le mésocardie (diverticules du péricarde, récessus *post-cavalis*) ; le *septum cordis* avec ses différentes parties constitutives et son origine ; les malformations congénitales du cœur ; la circulation sanguine chez le fœtus à terme et chez le nouveau-né, et l'établissement de la circulation postnatale.

Dans l'étude des vaisseaux artériels, la présentation de chaque système artériel est basée sur le même principe de rédaction : exposé des rapports détaillés ; distribution des vaisseaux ; les territoires vascu-

liares ; l'innervation des artères. A signaler également une importante étude du développement de la crosse aortique et de l'artère pulmonaire.

Le fascicule II est consacré aux veines, partie de l'appareil circulatoire qui n'est pas traitée dans le premier fascicule. Trois grandes divisions sont envisagées : le système de la veine cave supérieure, celui de la veine cave inférieure, le système porte. Signalons une étude des systèmes de régulation et des anastomoses artério-veineuses (glomi de Masson) ; l'embryologie de la veine cave inférieure fait l'objet d'une étude détaillée.

Dans l'étude du larynx et de sa vascularisation le rôle physiologique des muscles laryngés est souligné.

L'appareil respiratoire occupe 207 pages. Tout ce qui concerne la systématisation y est entièrement nouveau, en particulier la division lobaire et segmentaire. Les vaisseaux du poumon ont été très détaillés. Signalons également l'étude du tissu conjonctif intrapulmonaire : celle, très détaillée, de la mécanique respiratoire avec les systèmes de tension ; l'étude structurale du lobule pulmonaire ; celle de l'embryologie et de l'évolution du poumon ; l'établissement de la respiration à la naissance — tous éléments qui ont trait à l'anatomie fonctionnelle de l'appareil respiratoire.

L'étude des parathyroïdes a été particulièrement développée (17 pages) ; les variétés morphologiques, les rapports, les différentes situations des glandes y sont exposés.

Le chapitre du médiastin termine ce tome, constituant ainsi une synthèse de l'anatomie des viscères thoraciques. Il convient d'y souligner l'étude du vestibule médiastinal, et celle de l'espace inframédiastinal postérieur.

Rappelons, pour finir, que les illustrations de ce tome ajoutent au texte la richesse de l'atlas : dessins originaux, coupes, schémas (beaucoup explicités par les couleurs) viennent faciliter la tâche à l'intelligence et à la mémoire du lecteur.

**Le cancer de la corde vocale**, par J. PIQUET. Dans la collection *Monographies oto-rhino-laryngologiques internationales*, fondées par M. VERNET et publiées par G. PORTMANN, M. SOURDILLE, J. TERRACOL et M. VERNET. Un volume 16,2 × 25 de 204 pages, avec 53 figures : 1 600 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Par leur fréquence croissante et la mutilation qu'entraîne un traitement trop tardif, les tumeurs épithéliales malignes développées sur la corde vocale doivent retenir de plus en plus l'attention des spécialistes. A côté de leur gravité vitale et fonctionnelle, il importe de mettre en parallèle les résultats que l'on peut obtenir, dans chacun de ces deux domaines, par la chirurgie et par les radiations.

Sous le terme de « cancer de la corde vocale », l'auteur étudie les tumeurs épithéliales malignes intéressant une partie quelconque des

rubans vocaux, c'est-à-dire les épithéliomas qui se développent sur la partie libre des cordes vocales, ou sur le plancher du ventricule de Morgagni, ou dans la sous-glotte.

Les cancers intéressant la sous-glotte et le plancher du ventricule ont une évolution anatomo-clinique différente de ceux qui occupent la partie visible des cordes vocales. Leur diagnostic est souvent difficile, et des règles particulières de traitement leur sont applicables.

### **Bases physio-biologiques et principes généraux de réanimation,**

par H. LABORIT, chirurgien des hôpitaux maritimes, prix Albert-Lasker de l'*American Public Health Association* 1957, avec la collaboration de M. CARAT, D. JOUASSET, G. DUCHESNE et G. LABORIT.

Dans la collection *Agressologie — Réanimation — Hibernothérapie*, publiée sous la direction de A. LABORIT. Un volume 16 × 23,5 de 274 pages avec 61 figures : 2 600 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>), France.

Cette collection, dont le premier volume paraît, est destinée autant au praticien qu'au spécialiste. Elle expose sous une forme simple les lois qui gouvernent l'équilibre physico-chimique entre le milieu intracellulaire et le milieu intérieur. L'étude des interactions de la matière vivante et du milieu, aux différents étages de complexité cellulaire, organique, psychique, est l'objet de l'*agressologie*. Les perturbations réactionnelles, assez semblables dans toutes les disciplines médicales, sont cependant liées aux lésions spécifiques, qui sont affaires du spécialiste. La thérapeutique aspécifique est l'objet de la *réanimation*. Celle-ci peut prendre une forme très générale : l'*hibernothérapie*.

Tout l'ouvrage est centré sur cette notion que la vie cellulaire arrache à des substrats des ions H et des électrons, que le système cardio-vasculaire doit ensuite mobiliser vers les émonctoires, poumons et reins, ceux-ci ayant pour rôle de les rejeter au-dehors de l'organisme. D'où l'étude première des phénomènes bio-électrogénétiques et biochimiques cellulaires, double aspect des mêmes processus d'oxydo-réduction, puis de leur intégration dans le fonctionnement de l'organisme entier à l'état physiologique.

L'auteur envisage ensuite le mécanisme des régulations organiques et le mécanisme de leurs perturbations quand survient une agression.

La réanimation ne se propose pas de rétablir l'équilibre du seul milieu intérieur, mais elle doit prétendre à rétablir, en passant par l'intermédiaire du milieu intérieur, un fonctionnement métabolique cellulaire correct. Dans ce but il est nécessaire d'envisager la protection et le traitement des processus métaboliques qui, perturbés, libèrent des ions H liés dans ce cas à des acides organiques plus dissociés, le traitement et la protection du système cardio-vasculaire qui les mobilise, la protection et le traitement des systèmes ventilatoires et rénaux qui les excrètent.

Cette protection et ce traitement peuvent faire appel au ralentissement passager des processus métaboliques et à l'inhibition des systèmes organiques réactionnels, neuro-végétatifs et endocriniens.

C'est ce que tentent de réaliser les thérapeutiques d'hibernothérapie, qui sont étudiées de façon générale en prenant pour base une nombreuse bibliographie, et des recherches personnelles.

**Pharmacologie et pharmacothérapie dentaire**, par O. NÖPPEL, docteur en médecine, chirurgien-dentiste. Dans la collection *Monographie de la pratique stomatologique*, publiée sous la direction du professeur M. DECHAUME. Un volume 15,2 × 22,5 de 354 pages. Cartonné demi-souple : 3 500 fr. *Masson et Cie*, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI<sup>e</sup>) France.

Il n'existait pas d'ouvrage en langue française présentant une étude analytique des produits, médicamenteux ou non, utilisés en stomatologie et en dentisterie. Comme son titre l'indique, ce précis remplit une double tâche : exposer les propriétés pharmacologiques et les mécanismes d'action des substances médicamenteuses utilisées en odonto-stomatologie ; présenter les médicaments avec leurs indications et leur posologie, ainsi que les différentes spécialités pharmaceutiques, avec leur composition détaillée.

L'ouvrage s'adresse à l'étudiant, à qui il fait connaître les substances médicamenteuses dont il aura à se servir au cours de son existence professionnelle, et au praticien stomatologue et chirurgien-dentiste, à qui il présente l'état actuel de la matière médicale dentaire et qu'il guide dans leur choix des multiples nouveautés thérapeutiques.

L'odontologie moderne tend à devenir conservatrice de plus en plus, grâce aux progrès réalisés dans la connaissance et la préparation des médicaments antiseptiques, antibiotiques, analgésiques. Une attention toute particulière a été donnée aux substances nouvelles telle que les hormones, les vitamines, le fluor, les antihistaminiques, les antibiotiques, les sulfamides, les ferment, les curarisants, les ganglioplégiques . . .

Après quelques définitions et l'exposé de la législation professionnelle, sont étudiés successivement :

— Les médicaments à action locale : anesthésiques locaux ; topiques ; hémostatiques locaux ; désinfectants ; antiseptiques inorganiques et organiques ; agents de blanchiment des dents ; dentifrices.

— Les médicaments à action générale : analgésiques ; hypnotiques et sédatifs ; anesthésiques généraux ; médicaments du système nerveux autonome.

— Les curarisants.

— Les médicaments du collapsus (analeptiques respiratoires, cardiaques).

- Les cardiovasculaires (digitaliques ou tonicardiaques proprement dits, vasoconstricteurs, hémostatiques).
- Les réparateurs des pertes sanguines ; les antihistaminiques, l'allergie.
- Les médicaments antibactériens (antibiotiques, sulfamides).
- Les modificateurs de la nutrition cellulaire (calcium, phosphore, fluor, vitamines, hormones, enzymes et ferments, oligo-éléments).
- Thermalisme, crénothérapie.

Un important index alphabétique répertoire toutes les substances traitées dans l'ouvrage.

On trouvera dans cette monographie, pour citer le professeur Dechaume qui a préfacé l'ouvrage, « une documentation précise et unique ».

Elle inaugure la collection des *Monographies de la pratique stomatologique* qui se propose, sous la direction du professeur Dechaume, de compléter la documentation de certains des volumes ou de présenter des sujets nouveaux qui n'avaient pas été abordés dans les volumes parus.

## CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

---

**Société médicale des hôpitaux universitaires de Laval**

---

*Séance du 9 avril 1959, à l'Hôpital Saint-Joseph de Trois-Rivières*

1. Jean-Paul DÉCHÈNE et Claude HÉBERT : *Fluothane-éther en anesthésie pour chirurgie pulmonaire* ;
2. Sylvio LEBLOND et Gaston LAPointe : *Traitemennt du diabète par le tolburamide* ; en discussion : Yves MORIN ;
3. Jean SIROIS : *Abcès épidermaux rachidiens* ;
4. Robert PLANTE et Roland CAUCHON : *Urétéro-sigmoïdo-cystoplastie* ; en discussion : Yves GOURDEAU ;
5. J.-A. DENONCOURT : *Drainage du tube digestif par voie transpariéale* ; en discussion : Yvon PÉRIGNY.

---

*Séance du 15 avril 1959, à la Faculté de médecine*

1. Paul-Émile GAREAU, Marcel BILODEAU et René DROUIN : *Cathétérisme cardiaque droit à l'Institut de cardiologie de Québec* ; en discussion : Robert POTVIN ;
2. Gilles MARCEAU : *L'autosensibilisation du tissu artériel* ; en discussion : Jean-Louis BONENFANT ;
3. Robert GARNEAU : *Un cas de sprue avec céroïdose des fibres musculaires* ; en discussion : Roger LESAGE ;
4. Wilfrid CARON et Armand THÉRIAULT : *Syndrome de Sjögren* ; en discussion : Jacques TURCOT.

---

**Visiteurs à la Faculté**

Le docteur Pierre Deniker, de Paris, directeur médical de l'hôpital psychiatrique de Sainte-Anne, de Paris, et assistant du docteur Delay, vient d'être reçu par les autorités de la Faculté de médecine de Laval. A l'occasion de son passage, il a fait un cours devant les étudiants de quatrième année. Le docteur Deniker a parlé de la chlorpromazine et des substances analogues. Il a exposé la nature des traitements actuellement employés dans le domaine psychiatrique.

Quelque temps avant, la Faculté avait reçu le docteur Charles H. Best, de l'université de Toronto, co-découvreur de l'insuline. Depuis lors, elle a eu la visite du professeur Henry Ross, du *Woodrow Wilson Fellowship Foundation*, de Princeton, É.U.A., et celle du docteur V. Tavilanis, virologue réputé, attaché à l'Institut d'hygiène et de microbiologie de l'université de Montréal.

**Délégation à l'*American Physiological Society***

Les docteurs Guy Lamarche et Jacques LeBlanc, assistants universitaires au département de physiologie de la Faculté de médecine, ont assisté à la réunion annuelle de l'*American Physiological Society*, du 13 au 17 avril 1959, à Atlantic City. Le docteur LeBlanc y a présenté une communication intitulée : *Reactions anaphylactoïdes au dextran chez le rat*.

**Les réclamations médico-légales**

*Résolution adoptée par le Comité d'économie médicale de l'Association des médecins de langue française du Canada, à sa séance du 14 mars 1959*

1. Considérant l'évolution de l'opinion publique et le nombre progressivement inquiétant des réclamations médico-légales ;
2. Considérant la variété infinie de ces réclamations qui peuvent concerner tout médecin, quels que soient sa compétence, sa spécialité, ou le champ de ses activités ;
3. Considérant les effets diffamatoires que subit la profession médicale chaque fois que de telles réclamations s'inscrivent ou se plaident devant les tribunaux civils et l'abondance de la regrettable publicité que suscitent de telles plaidoiries ;

**4. Le Comité d'économie médicale de l'Association des médecins de langue française du Canada désire attirer l'attention de la profession sur l'urgence pour tous les médecins de faire converger leurs efforts dans le but d'éviter toute inscription de réclamations médico-légales devant les tribunaux civils.**

Pour parer à de telles éventualités il y a lieu de considérer les moyens à prendre, d'une part, pour les prévenir et, d'autre part, pour s'en défendre le moins onéreusement possible lorsqu'elles surgissent.

A titre de prévention, tout médecin doit s'imposer un devoir de redoubler de probité dans l'exercice de sa profession, afin d'être à l'abri de tout reproche, de vigilance à tenir ses dossiers de malades suffisamment complets pour qu'ils ne puissent jamais témoigner contre lui, et de prudence dans ses paroles en vue d'éviter les manquements au secret professionnel et les déceptions découlant des pronostics osés ou des promesses irréfléchies.

Pour se défendre contre de telles réclamations, le médecin doit mettre en œuvre toutes les possibilités à sa disposition dans le but d'obtenir un règlement en dehors des cours de justice, ou du moins d'éviter une inscription devant les tribunaux. A cette fin, il y a lieu de reconnaître les avantages d'une protection par l'intermédiaire soit d'une compagnie d'assurances intéressée à ce genre d'affaires, soit d'une participation à une association de médecins, organisée dans ce but.

Un rôle semblable pourrait être joué par un comité de médiation sous le patronage des Collèges des médecins et chirurgiens. Ce comité, composé de médecins et de conseillers juridiques aurait pour fonctions d'étudier les plaintes, les réclamations, etc., portées contre les médecins, de donner des conseils sur la conduite à tenir, de servir de médiateur en vue de régler tout différent hors-cours.

De plus le Comité d'économie médicale, émet le vœu de tenir en éveil l'opinion de la profession médicale sur l'importance de ses responsabilités en regard de ses devoirs, de même qu'en regard de sa propre protection.

Cette mise en éveil doit concerner tous les échelons de la profession : durant l'enseignement universitaire en insistant sur les exigences de la déontologie, comme au cours des stages dans les hôpitaux en faisant ressortir les avantages des bonnes relations entre malades et médecins, des dossiers complets, de la prudence dans les paroles, etc.

Dans les séances des bureaux médicaux des hôpitaux, comme dans les réunions des sociétés médicales, de temps à autre, l'ordre du jour devrait attirer l'attention des médecins sur leurs devoirs professionnels, particulièrement pour ce qui a trait aux plaintes ou revendications de leur clientèle.

Les rédacteurs de revues ou de journaux médicaux, précieux pourvoeurs de l'opinion professionnelle, seraient de valeureux artisans à maintenir en alerte cette pensée des responsabilités professionnelles par des publications discrètes concernant les réclamations médico-légales et les moyens de les éviter.

### Cours de perfectionnement en médecine interne

La Faculté de médecine de l'université de Paris organise pour la première fois, du 6 au 18 juillet 1959, un cours de perfectionnement pour médecins étrangers. Ce cours est destiné à des médecins diplômés ou à des étudiants en fin d'étude, désireux de se perfectionner dans la connaissance des progrès théoriques et pratiques récents dans les diverses branches de la médecine interne en France.

Chaque journée aura lieu dans un hôpital ou un Centre spécialisé. Les auditeurs y seront conduits le matin, y déjeûneront et seront accompagnés le soir à leur hôtel.

Les démonstrations pratiques complèteront les exposés théoriques et ceux-ci seront suivis de discussion avec la participation des auditeurs.

Les exposés et discussions ont lieu en langue française ; de brefs résumés en anglais, allemand, espagnol, seront disponibles.

Les demandes d'inscription devront être adressées au Secrétariat de la Faculté de médecine, rue de l'École-de-Médecine, Paris (VI<sup>e</sup>), avant le 1<sup>er</sup> juin 1959.

### Séance scientifique à l'Institut Bruchési

La section médicale du Comité provincial de défense contre la tuberculose, conjointement avec la Société de pneumologie et de phtisiologie de Montréal, le Chapitre québécois de l'*American College of Chest Physicians* et la Société de phtisiologie de Québec, tenait une séance scientifique à l'Institut Bruchési, de Montréal, le vendredi 22 mai 1959.

Le conférencier invité était le docteur L. J. Gomez Pimienta, de l'Institut de pneumologie de Mexico, qui traita du *Traitement rapide et précoce de la tuberculose pulmonaire*.

### Premier symposium international de chimiothérapie anti-infectieuse et antimitotique

Le premier symposium international de chimiothérapie anti-infectieuse et antimitotique aura lieu à Genève, du 12 au 13 septembre 1959, sous la présidence d'honneur des professeurs E. B. Chain (Italie), D. Bovet (Italie) et S. A. Waksman (É.U.d'A.), prix Nobel de médecine.

Trois séances seront respectivement consacrées aux sulfamidés-retard, aux antibiotiques et aux antimitotiques.

On est prié de s'inscrire au Secrétariat du symposium, Case Stand 471, Genève.

---

**Symposium international sur l'athérosclérose  
et les maladies des coronaires**

---

A l'occasion du quinzième anniversaire de sa fondation, l'Institut national de cardiologie (Mexique) organise, à Mexico, du 20 au 26 septembre prochain, un symposium international sur l'athérosclérose et les maladies des coronaires et le premier congrès mexicain de cardiologie. Le Comité d'organisation est sous la présidence du docteur D. Sodi-Pallaris ; le docteur Manuel D. Noguera en est le secrétaire.

On peut s'inscrire au Secrétariat de l'*Instituto Nacional de Cardiología*, Av. Cuauhtemoc, 300, Mexico, D.F.

---

## NOUVELLES PHARMACEUTIQUES

---

### ***DBI, un nouvel agent hypoglycémiant***

---

*DBI*, marque de commerce du phenformin (N1-B-phenéthylbiguanide HCl), de la maison *U.S. Vitamin & Pharmaceutical Corp.*, est un nouveau composé hypoglycémique pour usage oral. Il diffère des sulfonylurées par sa structure chimique, son activité et par l'extension de son emploi clinique. *DBI* abaisse la glycémie et supprime la glycosurie dans les cas légers, modérés et même sévères de *diabetes mellitus* ; dans les diabètes instables, juvéniles ou adultes, l'usage du *DBI* avec l'insuline facilite la régulation du diabète et aide à prévenir les importantes variations entre les réactions hypoglycémiques et l'acidocétose hyperglycémique. Dans les diabètes stables de l'adulte, *DBI* seul permet fréquemment d'obtenir un équilibre satisfaisant sans qu'il soit nécessaire de recourir aux injections d'insuline. Dans les diabètes juvéniles, *DBI* permet de réduire de 50 pour cent ou même plus les besoins quotidiens d'insuline. *DBI* est également efficace chez les patients résistants à l'insuline ou qui ne peuvent s'adapter aux sulfonylurées. Au cours d'emploi thérapeutique quotidien de *DBI*, dans certains cas prolongé jusqu'à deux ans et demi, on n'a pas observé de phénomènes de toxicité clinique. Les réactions secondaires sont principalement de type gastro-intestinal et peuvent survenir lorsque l'on emploie des doses très élevées, soit plus de 150 mg par jour, et disparaissent rapidement lorsque l'on réduit la dose ou supprime la médication.

#### *Posologie :*

La dose quotidienne doit être adaptée à chaque sujet. On commence avec une faible dose, soit habituellement 25 mg deux fois par jour aux repas et on augmente graduellement de 25 mg à tous les trois ou quatre jours. La dose quotidienne de 150 mg semble être la dose maximum pratique. En même temps qu'on accroît la dose quotidienne de *DBI* on réduit la quantité d'insuline utilisée.

**Présentation :**

*DBI* est présenté en comprimés blancs rainurés contenant 25 mg chacun, en flacons de 100 comprimés. Une documentation détaillée est à la disposition de tous les médecins.

---

**Duo-C.V.P. dans la prévention de l'avortement**

Au cours d'une expérience de deux ans, pendant lesquels il a traité des cas de menace d'avortement par l'administration de duo-C.V.P., un citrus bioflavonoïde hydrosoluble avec de l'acide ascorbique, le docteur William H. Ainslie rapporte (*Obstetrics & Gynecology*, 13 : 185, (fév.) 1959) que cette médication améliore statistiquement le traitement des menaces d'avortement lorsqu'on la compare au traitement habituel aux hormones et aux vitamines.

La raison qui justifie l'emploi des duo-C.V.P. est le rôle majeur que les petits vaisseaux sanguins semblent jouer dans la pathogénie de l'avortement et le fait que le contrôle de l'hémorragie qui semble résister au traitement habituel à la vitamine C, à la vitamine K, ou aux autres agents thérapeutiques, peut être obtenu par l'emploi des citrus bioflavonoïdes analogues à la vitamine P.

Chez soixante-quatre patientes qui recevaient comme médication du stilbœstrol, de la progestérone, des vitamines A et K, l'incidence de l'avortement fut de 46,9 pour cent, soit de trente cas. Par contre, chez cent vingt-sept patientes qui recevaient de quatre à six comprimés de duo-C.V.P. par jour, l'incidence de l'avortement ne fut que de 27,6 pour cent soit trente-cinq cas. Les comprimés de duo-C.V.P. furent administrés dès le début de l'hémorragie utérine ou dès le début de la grossesse lorsqu'on retrouvait une anamnèse de deux ou plusieurs avortements ou d'incompatibilité Rh.

Les capsules de duo-C.V.P. (U.S. Vitamin Corp.) contiennent chacune 200 mg de composé bioflavonoïde soluble et 200 mg de vitamine C.

---

**Triburon, un nouvel antibactérien topique****Description :**

*Triburon* est un antibactérien topique à action rapide pour le contrôle des infections primaires et secondaires de la peau et des blessures. Il contient comme principe actif le N,N'-bis [1-méthyl-3-(2,2,6-triméthylcyclohexyl) propyl]-N,N'-diméthyl-1, 6-hexané diamine bis (méthochlorure). *Triburon* est présenté sous forme d'onguent à 0,1 pour cent. *Triburon-HC* contient en plus 0,5 pour cent d'hydrocortisone.

**Propriétés :**

*Triburon* est un composé bi-quaternaire, très efficace contre les staphylocoques et les streptocoques, sans tenir compte de leur résistance aux antibiotiques. Il est aussi efficace contre d'autres organismes gram-positifs et gram-négatifs et *T. vaginalis*. Des essais de laboratoire destinés à développer des souches résistantes au *Triburon* n'ont produit aucun changement substantiel dans la sensibilité des organismes. *Triburon* ne retarde pas la guérison des blessures et de fait ne produit ni sensibilité ni irritation de la peau et des muqueuses.

**Indications :**

*Triburon* est indiqué pour la prophylaxie et le traitement des infections primaires et secondaires de la peau et des blessures, y compris : pyodermites, hidradénites, impétigo, ecthyma, furonculoses, folliculites pustuleuses, brûlures infectées, teignes infectées, ulcères ischémiques infectés.

*Triburon-HC* est indiqué pour les mêmes infections quand l'action anti-inflammatoire et antipurulente d'un stéroïde est désirable.

**Posologie :**

Appliquer l'onguent *Triburon* ou l'onguent *Triburon-HC* sur les régions atteintes, trois ou quatre fois par jour. Couvrir d'un pansement stérile si nécessaire.

**Présentation :**

Onguent *Triburon*, tubes de 1 once ; onguent *Triburon-HC*, tubes de 5 et de 20 gm.

---

**Thérapeutique au *Trilafon* dans les institutions mentales**

---

Dans l'édition de novembre du *Journal médical d'Australie*, deux médecins ont rapporté de brillants résultats obtenus à l'aide d'une nouvelle méthode appelée à révolutionner les méthodes thérapeutiques employées dans les institutions mentales. Les docteurs David R. Morgan et Johan P. van Leent ont fait une évaluation des traitements médicamenteux chez des patients psychiatriques hospitalisés, dont la condition était considérée incurable. Dans plusieurs de ces cas chroniques, il leur fut possible d'obtenir non seulement une rémission de la maladie mais aussi de permettre le retour du patient dans la société.

Les docteurs Morgan et van Leent ont exprimé l'opinion que « le traitement médicamenteux bien appliqué est la meilleure façon et souvent la plus économique de traiter les maladies mentales ». Leur étude comprenait l'évaluation de plusieurs médicaments, non seulement en fait d'action tranquillisante sur le patient, mais aussi afin de découvrir si le médicament pouvait redonner un caractère social au patient. Parmi les médicaments étudiés, il faut mentionner la Sparine, le Stemetil, le

Trilafon et le Marslid, parmi lesquels le Trilafon a donné « des résultats beaucoup plus encourageants que toutes les autres préparations ataractiques que nous avions employées jusqu'à maintenant. »

Le fait le plus intéressant et parfois très significatif avec le *Trilafon* est la prise de conscience (*insight*) et de jugement approprié chez le patient antérieurement psychotique. Chez les patients qui réagissent favorablement au *Trilafon*, la médication provoque une certaine lucidité qui, à son tour, aide à penser de façon logique et appropriée et par le fait même, les patients deviennent plus calmes et coopèrent mieux.

En considérant la valeur de ce mode de traitement chez des patients, dont la condition était considérée sans espoir, les investigateurs relatent le cas d'une patiente âgée de 36 ans qui avait été traitée dans plusieurs institutions mentales pendant plus de 11 ans. On nota une amélioration dès la première semaine de traitement au *Trilafon* et au bout de sept semaines, on considérait son état « presque normal ». Un autre patient, relatent-ils, dont le mutisme et la dépression étaient dus à une blessure à la tête subie trois mois auparavant, revint à un état « presque normal » en dedans d'une semaine et n'a nécessité aucun traitement ataractique d'aucune sorte après la cinquième semaine.

Les docteurs Morgan et van Leent ont conclu qu'« afin d'obtenir les meilleurs résultats possibles, ces médicaments doivent être associés à une psychothérapie et que, même administrés seuls, ils sont d'une valeur inestimable. »

### *Serpasil-Esidrix*

#### *Fabricant :*

Ciba Company Limited.

#### *Descriptions :*

Chaque comprimé de *Serpasil-Esidrix* renferme 0,1 mg de Serpasil (réserpine Ciba) et 25 mg d'Esidrix (hydrochlorothiazide Ciba). Cette association, sous une forme pratique, combine l'action à la fois hypotensive et tranquillisante de Serpasil avec l'action salidiurétique et hypotensive d'Esidrix. Grâce aux propriétés antihypertensives marquées de ce dernier agent, elle permet également de renforcer l'action des autres hypotenseurs.

Esidrix seul est un médicament salidiurétique et antihypertensif très puissant, à administration orale. Il est comparable en efficacité aux diurétiques mercuriels à administration parentérale et constitue un traitement sûr des œdèmes et de l'hypertension. On considère que sa puissance thérapeutique est au moins dix fois supérieure à celle du chlorothiazide, son devancier. Employé comme adjvant dans le traitement de l'hypertension, Esidrix a la propriété remarquable de renforcer l'effet hypotenseur des autres agents.

Serpasil constituait le médicament de choix à associer à Esidrix, puisqu'il a été pendant longtemps et est encore à la base de toute théra-

peutique antihypertensive ; il possède en même temps des propriétés très appréciables comme tranquillisant. Son association avec Esidrix augmente son efficacité et minimise ses effets secondaires.

*Indications :*

Toutes les formes et degrés d'hypertension ; bénigne, moyenne ou sévère.

*Posologie :*

De un à quatre comprimés par jour, selon les besoins. Ajuster le dosage suivant le degré d'hypertension et s'assurer également s'il y a ou non, chez le patient, insuffisance cardiaque. Si une forte posologie s'avère nécessaire, il est préférable de fractionner la dose à administrer. Également, du fait de l'action diurétique du médicament, on recommande l'administration diurne.

Si l'effet d'Esidrix est très rapide et suit de près son administration, l'action hypotensive de Serpasil peut ne se manifester qu'après une ou deux semaines. La posologie doit alors être diminuée et ramenée à la dose minimum nécessaire. Si on constate une remontée de la tension, il faut ajuster à nouveau le dosage pour obtenir l'effet hypotenseur.

L'effet thérapeutique de *Serpasil-Esidrix* étant assuré avec de faibles doses, les réactions secondaires sont très rares ; on n'en doit pas moins prendre avec le médicament toutes les précautions généralement observées avec l'administration des diurétiques. Avec un dosage minutieusement établi, on n'encourt pratiquement pas de risque d'occasionner chez le patient un déséquilibre électrolytique ; cependant, la possibilité ne doit pas en être complètement écartée. Il y a lieu de suivre de très près le traitement dans les cas d'hépatite progressive, d'insuffisance rénale et chez les patients prenant des digitaliques. Lorsque *Serpasil-Esidrix* est utilisé conjointement avec d'autres agents antihypertensifs — en particulier avec les ganglioplégiques — il peut s'avérer nécessaire, dans la plupart des cas, de diminuer la posologie des autres hypotenseurs, et le dosage de *Serpasil-Esidrix* sera ajusté en conséquence.

*Présentation :*

Comprimés de *Serpasil-Esidrix* dosés à 0,1 mg de Serpasil (réserpine Ciba) et 25 mg d'Esidrix (hydrochlorothiazide Ciba) ; flacons de 100 et 500 comprimés.

---

***Polaramine sous forme de sirop***

---

*Scberring Corporation Ltd.*, manufacturiers de spécialités pharmaceutiques à Montréal, annonce l'introduction d'une troisième présentation posologique de *Polaramine*, l'antihistaminique d'une efficacité insurpassée.

Le sirop *Polaramine* est préparé spécialement pour une administration orale facile et est indiqué pour la prévention et le traitement des allergies saisonnières et apériodiques et procure au patient allergique une protection antihistaminique insurpassée à des doses beaucoup moins que tout autre antihistaminique et ceci avec l'absence virtuelle d'effets secondaires.

La compatibilité du Sirop *Polaramine* à une foule de médicaments permet qu'il soit ajouté à la composition d'ordonnances des divers ingrédients communément prescrits comme traitements adjutants des allergies et autres conditions qui s'y rattachent.

La saveur abricot-menthe du sirop *Polaramine* le rend agréable au goût pour les patients de tout âge.

---

### ***Esidrix, un nouveau sali-diurétique***

---

***Fabricant :***

Ciba Company Limited.

***Description :***

Esidrix est l'hydrochlorothiazide, nouveau sali-diurétique de haute puissance thérapeutique, d'une efficacité environ dix fois supérieure à celle du chlorothiazide. En outre, Esidrix possède de remarquables propriétés antihypertensives, surtout en association avec d'autres agents hypertensifs. Ses effets secondaires sont rares et de nature bénigne. Esidrix possède de plus l'avantage d'être beaucoup moins coûteux que les autres diurétiques à administration orale.

Dans le traitement de l'œdème, Esidrix a, à faibles doses, une efficacité optimum qui permet d'obtenir des résultats satisfaisants dans la plupart des cas réfractaires aux traitements antérieurs par les diurétiques mercuriels et le chlorothiazide. Son action sur l'élimination du sodium et du chlore est intense (ces électrolytes sont excrétés en quantités approximativement équimoléculaires), tandis qu'il influe moins que le chlorothiazide sur l'excrétion du potassium, à doses thérapeutiques équivalentes. Il n'a aucun effet contraire sur l'irrigation rénale et la filtration glomérulaire. Quant à son effet thérapeutique, il est très rapide (une à deux heures) et se prolonge durant huit à 14 heures. Il convient de souligner tout spécialement que l'administration d'Esidrix ne nécessite pas, de la part du patient, l'observance d'un régime déchloruré très strict, ce qui rend ses repas d'autant plus agréables.

Dans le traitement de l'hypertension, l'utilisation d'Esidrix comme adjuant permet généralement d'obtenir une baisse appréciable de la tension artérielle chez des patients n'ayant pas réagi à d'autres agents antihypertensifs ; il renforce en effet leur action et permet ainsi de diminuer de moitié leur dosage, d'où minimisation des effets secondaires. D'autre part, Esidrix favorise aussi l'action hypotensive de la sympathectomie ; il permet le rétablissement de la compensation dans l'insuffi-

sance cardiaque ; dans l'œdème, il stimule la diurèse et l'excrétion saline, permettant ainsi plus de souplesse dans le régime déchloruré du patient.

*Indications :*

Sont justifiables du traitement par Esidrix tous les états œdémateux comprenant : insuffisance cardiaque décompensée, œdème d'origine hépatique, œdème d'origine rénale (y compris la néphrose et certaines formes de néphrite), œdème et toxémie de la grossesse, tension pré-menstruelle, œdème d'origine médicamenteuse (après administration des stéroïdes), et obésité (compliquée de rétention de liquide). Esidrix offre également un traitement efficace de toutes les formes d'hypertension, qu'il soit utilisé seul ou en association avec d'autres agents antihypertensifs, tels que : Serpasil, Apresoline, Serpasil-Apresoline, Ecolid, etc. Il est d'emploi également sûr dans les maladies vasculaires d'origine hypertensive avec ou sans insuffisance cardiaque décompensée.

*Administration :*

Pour amorcer la sali-diurèse, administrer par voie orale de 50 à 100 mg d'Esidrix après le petit déjeuner, en une seule dose. Répéter au besoin après le repas de midi et continuer le traitement jusqu'à disparition de l'œdème, à raison de une ou deux doses par jour. Il peut s'avérer nécessaire, pour éviter toute réapparition de l'œdème, de poursuivre un traitement d'entretien en doses de 25 à 150 mg tous les jours ou tous les deux ou trois jours.

Dans l'hypertension, commencer le traitement à raison de 75 mg par jour (soit environ 50 mg après le petit déjeuner et 25 mg après le repas de midi). Lorsqu'il est utilisé comme adjuvant, Esidrix requiert un dosage judicieusement établi afin d'éviter toute chute excessive de la tension artérielle. Chaque cas doit être étudié en particulier et, comme avec tout autre diurétique, le traitement doit être suivi de près afin de prévenir toute apparition de symptômes de rétention de liquide ou de déséquilibre électrolytique chez le patient et d'y pallier, en cas de nécessité.

*Présentation :*

Comprimés à 25 mg (couleur rose pâle) et à 50 mg (couleur jaune pâle) ; flacons de 100 et 500.